

Les manifestations respiratoires d'origine pollinique dans la région Lyonnaise

(Travail de la Chaire de physiopathologie respiratoire
(Professeur GALY) et du Service du Docteur TOURAINE
(Hôpital Jules Courmont).

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 juin 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean CORNILLON

né le 13 juillet 1932 à LYON (Rhône)

IMPRIMERIE P. JULLIEN

108, Avenue Viviani, Vénissieux

— 1964 —

**Les manifestations respiratoires
d'origine pollinique
dans la région Lyonnaise**

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964

N° 137

Les manifestations respiratoires d'origine pollinique dans la région Lyonnaise

(Travail de la Chaire de physiopathologie respiratoire
(Professeur GALY) et du Service du Docteur TOURAINE
(Hôpital Jules Courmont).

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 juin 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Jean CORNILLON

né le 13 juillet 1932 à LYON (Rhône)

IMPRIMERIE P. JULLIEN

108, Avenue Viviani, Vénissieux

— 1964 —

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ; M. J. LÉPINE, Membre de l'Institut. - M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen : M. J.-F. CIER. MM. M. LEVRAT, L. REYOL, Assesseurs.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM.			
CIBERT	Clinique urologique.	DARGENT	Clinique carcinologique.
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique	GUICHARD	Anatomie pathologique.
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.	GIRARD Paul	Pathologie générale et expérim.
CHAMBRON	Chimie organique et toxicologie.	LATARJET	Anatomie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B.	PEYCELON	Pathologie chirurgicale.
P.-RAVAULT	Clinique médicale B.	GIRARD Marcel	Thérapeutique.
FROMENT	Clinique et prophyl. cardio-vasc.	VACHON	Pathologie médicale.
CROIZAT	Clinique médicale C.	GALY	Physio-pathol. des voies respirat.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.	PAPILLON	Radiologie.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.	JEUNE	Clinique des maladies infectieuses.
REVOL	Pharmacie galénique.	GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
POLLOSSON	Clinique gynécologique.	MONNET	Bactériologie.
PIGEAUD	Clinique obstétricale.	BANSSILLON	Physiol. et pathol. obstétricales.
BOURRET	Médecine du travail.	CHATONNET	Physiologie B.
LEVRAT	Clinique médicale A.	GUINET Paul	Clinique endocrinologique.
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et soc.	TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopéd.
NETIEN	Botanique et cryptogamie.	FREIDEL Charles	Clinique stomatologique.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.	MARION J.	Clin. de chirur. et d'orthop. infantiles
BADINAND	Chimie analytique pharmaceut.	DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique.
DREYON	Pharmacie chim. et pharmacologie	DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
ROCHE	Médecine légale et déontologie.	PERROT	Chimie.
COUDERT	Parasitologie et pathologie exot.	CIER J.F.	Physiologie A.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.	PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique.	MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque.
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.	X....	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
BRUN	Clinique de pneumo-phthisiologie.	X	Biologie médic. et pharmacodyn.
CREYSSEL	Cliniq. traumatolog. des membres.		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Phys. nucléaire appliq. à la méd.	LACROIX	Hygiène et clinique des maladie des pays chauds.
BERTOYE	Bactériologie.	LEQUIRE	Neuro-chirurgie.
MANSUY	Neuro-chirurgie.	REVOL Louis	Médecine générale.
COLLET	Chimie générale et pharmaceut.	GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
SARROUY	Clinique de pédiatrie.	CIER André	Pharmacie chimiq. et pharmaco
LIARAS	Clinique chirurg. Propédeutique.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN	Parasitologie.	FEROLDI	Anatomie pathologique.
		MORET Robert	Physique biologique.

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS TITULAIRES

CREYSSEL Roger	Chimie biologique.	DE MOURGUES F.	Stomatologie.
THIVOLET Jean	Hygiène.	NAUSSAC	Maladies infectieuses.
GARIN Jean-Paul	Parasitologie.	REBOUILLAT	Chirurgie générale.
PINET	Electro-radiologie.	ROMAGNY	Pédiatrie.
ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie.	DELAHAYE J.P.	Médecine générale.
DE SOLLIERS	Chimie analytique.	DELEUZE R.	Anesthésiologie.
TOLOT François	Médecine du travail.	GIRAUD M.	Electrorad. diagn. et thérapeut.
DESPIERRES C.	Médecine générale.	MICHEL	Anesthésiologie.
GUYOTAT Jean	Neuro-psychiatrie.	FRANÇOIS René	Pédiatrie et puériculture.
DESCÔTES J.	Chirurgie générale.	MICHOULIER	Chirurgie générale.
JOUVET	Pathologie expérimentale.	COLOMB Daniel	Dermatologie.
PEYRIN	Physique biologique.	LAMBERT	Médecine générale.
TOMMASI	Anatomie pathologique.	FRIES	Médecine générale.
BUFFARD	Electro-radiologie.	GILLY	Pédiatrie.
LEJEUNE	Médecine génér. et thérapeutique		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

DUROUX Emile	Anatomie.	MALLEIN René	Chimie analytique.
BRETTE René	Thérapeutique.	RIFFAT Georges.	Hygiène.
BOUCHET Alain	Anatomie.	FAUCON	Biologie méd. et pharmacodynam.
FAVRE-GILLY J.	Hématologie.	FLANDROIS	Physiologie.
GIROD	Histologie et embryologie.	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie.
GRAS Jean	Chimie biologique.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

BURTHIAULT R.	Obstétrique.	ALLÈGRE G.	Neuro-chirurgie.
GIGNOUX Marcel	Oto-rhino-laryngologie.	CHASSARD J.-L.	Electro-radiologie.
GUILLEMIN G.	Chirurgie générale.	FAYSSE Robert	Orthopédie.
J. de BEAUJEU	Chirurgie générale.	GAILLARD Jean	Oto-rhino-laryngologie
MARION Pierre	Chirurgie générale.	GARDE A.	Médecine générale.
PLAUCHU Marcel	Médecine générale.	HUGONNIER R.	Ophtalmologie.
PONT Maurice	Médecine générale.	KALB J.-Claude	Pneumo-phthisiologie.
SAUTOT Jean	Chirurgie générale.	LARBRE François	Médecine générale.
TRAAGER Jules	Médecine générale.	MARET Gilbert	Chirurgie générale.
VIGNON G.	Médecine générale.	MORNEX René	Médecine générale.
BONAMOUR G.	Ophtalmologie.	NORMAND Jean	Médecine générale.
COLIN Marcel	Médecine légale.	PERRIN André	Médecine générale.
DE MOURGUES G.	Chirurgie générale.	BETHENOD	Pédiatrie et puériculture.
DEVIC Michel	Médecine générale.	DUMAS P.	Stomatologie.
DUMONT Martial	Obstétrique.	GARMIER	Obstétrique.
DURAND Louis	Urologie.	NOEL Gilbert	Médecine générale.
FRANCILLON J.	Chirurgie générale.	ROBERT	Médecine générale.
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale.	SCHNEPP	Orthopédie.
SCHOTT Bernard	Neuro-psychiatrie.		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. THIERS, Président ; VACHON, GALY, J. GAILLARD, assesseurs

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA MERE

.qui fut un guide et un exemple

A MON PERE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MON FRERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

En témoignage de mon profond attachement.



A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR THIERS

Professeur de Clinique de Dermatologie

Syphiligraphie et Allergie

Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse. Nous regrettons de n'avoir pu bénéficier de son enseignement dans les Hôpitaux.

Nous espérons qu'il voudra bien agréer l'expression de nos sentiments respectueux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

Le semestre passé dans son Service reste pour nous un excellent souvenir.

Nous l'admirons pour la rigueur de son esprit, la sagesse de ses jugements. Nous lui sommes reconnaissant pour sa grande courtoisie et sa gentillesse à notre égard.

Qu'il trouve ici l'expression de nos respectueux sentiments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY

Bien que nous n'ayons pas eu la joie de compter parmi ses élèves, il nous a accueilli et a mis à notre disposition les documents qu'il possédait, avec la plus grande bienveillance.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. GAILLARD

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail.

Qu'il soit assuré de notre profond respect.

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Nous fûmes son interne durant deux semestres.

Nous lui devons cette thèse et la plus grande partie de nos connaissances en pneumo-phtysiologie et en allergie respiratoire, qu'il nous fit découvrir et aimer.

Nous voudrions lui témoigner toute notre admiration et le remercier bien vivement, non seulement pour son enseignement, mais aussi pour les qualités de cœur dont il fit preuve à notre égard en une période difficile.

Nous espérons n'avoir pas trahi sa pensée dans ce travail.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARPIN

Il nous a accueilli avec bienveillance dans son Service à Marseille. Sa participation et celle de son Service ont été primordiales dans l'élaboration de ce travail.

Nous voudrions lui témoigner notre respectueuse gratitude.

A MADAME LE DOCTEUR S. CIBERT

Elle nous aida gentiment à faire nos premiers pas dans l'allergie. Nous avons bénéficié de ses connaissances et de ses observations. Avec une inlassable patience, elle a bien voulu nous prodiguer ses conseils.

Qu'elle trouve ici l'expression de nos sincères et amicaux remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERT

de la Faculté de Marseille

Il fut notre guide dans le Service de son Maître, et à la ville.

Son travail quotidien durant un an nous a fourni l'essentiel de la partie botanique de ce travail.

Qu'il reçoive ici l'assurance de nos remerciements respectueux.

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR CLAVEL

Nous fûmes sont hypo, puis son externe.
Nous avons pu bénéficier de son enseignement
guidé par le bon sens, de la rigueur de sa
pensée dans l'établissement des diagnostics.
Nous l'avons admiré pour la leçon d'humanité
et d'humanisme qu'il nous donna.

Puissions-nous garder cette leçon.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT

Nous avons bénéficié durant un semestre
de la rigueur, de la logique et de la précision
de son diagnostic. La pondération de ses juge-
ments, son enseignement d'une grande clarté,
sa bonté bienveillante envers ses jeunes élèves
restent pour nous un souvenir très vif.

Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre
admiration et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEHMAN

Il nous fit l'amitié de nous conseiller. Nous
voudrions lui adresser nos sentiments de
respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR CLAVEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUPERT-RAVAULT

MONSIEUR LE PROFESSEUR VACHON

INTERNAT PROVISOIRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMIN

MONSIEUR LE DOCTEUR POMATEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNON

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

PREAMBULE

Le matin du 30 avril dernier, François V... se réveille à 7 h 30 pour aller prendre son service d'Externe des Hôpitaux. En ce début de printemps, la douceur de la température, la luminosité du ciel, l'apparition des feuilles et des premiers massifs de fleurs lui font paraître l'air plus léger, la vie et ses soucis plus doux à supporter.

Mais, son petit déjeuner pris, il éprouve une sensation de picotement de la muqueuse nasale, une discrète gêne naso-laryngée. Il quitte alors son domicile pour se rendre à l'Hôpital. Rapidement, il ressent une irritation oculaire à type de brûlure, son nez se met à couler, puis se bouche. Il arrive dans le Service le mouchoir à la main, les yeux rouges et larmoyants, secoué par des éternuements en salves ou par une toux spasmodique, gêné enfin par une impression de corps étranger, de gonflement laryngé. Il constate même une aggravation de ses troubles dans les minutes qui suivent son arrivée. Mais une demi-heure plus tard tous ces signes rétrocedent en grande partie pour réapparaître dès sa sortie.

Ce tableau est identique chaque année, depuis l'âge de 11 ans. Ses parents, qui avaient jusque-là un appartement dans le centre de Cannes, viennent occuper un agréable immeuble à la périphérie de Saint-Etienne, dans un parc largement ombragé et couvert de gazon. Ceci se passait durant le printemps 1952. Dix jours plus tard, il ressent les premières atteintes de l'affection dont il souffre depuis, chaque printemps, de la deuxième quinzaine du mois d'avril au 15 juin environ.

En 1956, une mononucléose infectieuse le contraint à garder la chambre en avril-mai; cette saison fut alors très calme.

Cet homme jeune, qui passe des hivers indemne de tout rhume et de toute angine, voit arriver avec déplaisir ce printemps qu'il souhaite chaque année pluvieux.

En effet, divers facteurs modifient ce tableau : un jour de pluie le calme, deux jours le guérissent. Le vent, par contre, exacerbe tous les signes : souffrant alors de sa conjonctivite, de son coryza, oppressé, obnubilé par des céphalées frontales, il se cloître chez lui, toutes fenêtres fermées, et s'endort, la nuit venue, sur deux oreillers ; ou bien, si la préparation de ses examens lui en laisse le temps, il va chercher dans un cinéma climatisé quelques heures de soulagement. Si le vent d'orage apporte une ondée bienfaisante, il voit alors son mal disparaître avec elle.

Par ailleurs, ce garçon, qui poursuit ses études médicales à Lyon, note une aggravation de son affection lorsque, le dimanche, il va rendre visite à ses parents à Saint-Etienne et qu'il se trouve y avoir plus de brouillard que dans notre ville. Et bien que non sensible à la poussière, il évite au printemps de s'y soumettre, car à cette époque elle provoque une gêne respiratoire discrète.

Cet étudiant en bonne santé a dans ses antécédents une grand-mère maternelle qui souffrit jusqu'à la ménopause d'un rhume des foins. Une mère et un petit frère de 6 ans et demi qui subissent des poussées d'eczéma.

Comme le laissait supposer la clinique, le test cutané aux graminées fut positif ; tous les autres tests ont été négatifs.

Ainsi se présente cette affection qui nous préoccupe dans cette étude, et qui est provoquée par le pollen des végétaux. Elle est souvent plus discrète, parfois plus grave, toujours très ennuyeuse.

HISTORIQUE

EXISTENCE ET ROLE DU POLLEN

L'existence du pollen, et par là même de la reproduction des végétaux, fut entrevue dès la plus haute antiquité par les Assyriens qui, dix siècles avant J.-C., comme le montre un bas-relief, secouaient au-dessus des palmiers femelles, pour les féconder, des branches de palmiers mâles.

Au premier siècle de notre ère, Pline l'Ancien raconte dans son Histoire Naturelle que le « palmier femelle ne produirait rien sans mâle — que plusieurs placées autour d'un seul inclinent vers lui leurs têtes caressantes — il se dresse, se hérise, et par ses émanations, par sa vue seule, et la poussière qu'il envoie les féconde toutes ».

Le Moyen Age n'apporte aucune découverte importante. Durant la Renaissance, le botaniste anglais GREW pressentait que le rôle principal du « cœur » des fleurs n'était pas de nourrir une infinité de petits animaux, mais, pas plus que TOURNEFORT au XVII^e siècle, il n'entrevoyait sa fonction.

C'est CAMERARIUS qui émit le premier, en 1694, l'opinion que les étamines étaient l'organe sexuel mâle ; il fut suivi sur cette voie par DE JUSSIEU. Cet illustre botaniste écrivait en effet que le « pollen ou poudre séminale joue un grand rôle dans l'économie des végétaux ». SPRENGEL, DARWIN et DELPINO définissent alors le rôle des insectes et des vents dans la pollinisation.

POLLEN ET RHUME DES FOINS

Au début du XIX^e siècle, quelques médecins décrivirent une maladie associant un coryza, une conjonctivite, souvent de la toux ou de la dyspnée, qui apparaissait au printemps et semblait en rapport avec l'éclosion post-hivernale du monde végétal.

Ainsi commence l'étude du pollen et de son retentissement dans la pathologie humaine, avec l'Anglais BOSTOCK qui l'étudie en 1819 sur lui-même, décrivant les symptômes du « catarrhus aestivus ou summer catarrh » dans une communication à la « Medico-Chirurgical Society » de Londres.

En 1828, MACCULOCK mentionne cette affection et essaye de découvrir ses causes. En 1829, GORDON publie ses observations sur la nature et la cause du « Hay asthma ».

En 1831, ELLIOSTON précise le rôle étiologique du pollen. Tandis que KIRKMAN découvre l'origine du mal dont il était affligé, en prisant différents pollens.

L'Allemand PHÆBUS, de l'Université de Giessen, le Suisse CORNAZ, le Français LAFORGUE publient des observations, tandis que LONGUEVILLE analyse sa propre maladie.

COPLAND signale que cette affection était une « aristocratic disease ». Il semble en réalité que cette maladie, relativement bénigne en Europe, n'intéressait de ce fait que les couches sociales les plus élevées. De même, actuellement, elle ne préoccupe que cette « aristocratie des peuples » que paraissent être les pays les plus évolués économiquement.

Mais en cette seconde moitié du XIX^e siècle, c'est à BLAKLEY que revient le privilège d'avoir coordonné des connaissances éparses et d'avoir considérablement enrichi l'étude du rhume des foins. En 1873, cet Anglais, qui souffrait lui aussi d'un coryza saisonnier, reprend les études de ses prédécesseurs. Il précise les symptômes de cette affection, affirme le rôle des pollens qu'il étudie, constate la diversité de leurs formes et ouvre l'ère de l'aéropalynologie en exposant des lames et des tubes de verre enduits d'un film gluant, comptant ensuite les pollens piégés. Il décrit enfin un moyen pour effectuer le diagnostic, en signalant les réactions cutanées causées par les pollens : vésiculations par frottement, réaction ortiée par scarification.

Toutes ces découvertes qui paraissent aujourd'hui capitales semblent n'avoir guère retenu l'attention des médecins de cette époque, peut-être parce qu'aucune solution thérapeutique n'était proposée, mais surtout parce que le rhume des foins, s'il intéressait quelques auteurs souffrant de cette affection, passait bien inaperçu au milieu des pro-

blèmes autrement plus importants à résoudre que la pathologie et la thérapeutique posaient alors.

Et si, en 1899, le Français GAREL publie la première description complète, ce n'est qu'au début du XX^e siècle qu'une synthèse peut être envisagée, faisant alors entrer les maladies du pollen dans le cadre des maladies allergiques dont le terme vient d'être proposé par VON PIRQUET (1906). Une étude d'ensemble est alors entrevue, et d'une part, les phénomènes anaphylactiques expérimentaux, décrits par MAGENDIE en 1839, BEHRING en 1893, FLEXNER en 1894, mais surtout RICHET et PORTIER en 1903, DALE en 1910, et, d'autre part, les phénomènes observés chez l'homme, apparaissent comme deux modalités d'un processus identique, à l'origine duquel est la sensibilisation.

Ainsi, lorsque les premiers phénomènes d'anaphylaxie chez l'animal furent connus, des cliniciens les rapprochèrent du rhume des foins. LANGLOIS (1906) en France, WOLFF-EISNER et WERHARDT en Allemagne, soutinrent la théorie anaphylactique de cette maladie due aux pollens. Mais la démonstration de cette conception ne devint une réalité qu'en 1911 avec les auteurs américains et en 1914 avec le Français WIDAL.

On voit à cette époque le rhume des foins venir se ranger dans le chapitre de l'allergie, vaste chapitre de la pathologie, puisque des statistiques américaines récentes montrent que 10 % des hommes souffrent, ont souffert, ou souffriront d'une manifestation allergique majeure et 40 % d'un trouble allergique mineur. Parmi ces troubles, la pollinose (terme plus récent qui tend à s'imposer) prend la seconde place en importance, mais la première du point de vue chronologique et thérapeutique, puisque dès 1911, avec NOON et FREEMAN, elle va avoir son traitement. Ces auteurs mettent au point les injections pré-saisonnières de doses minimales et croissantes d'extrait de pollen, visant à créer un état d'hyposensibilité semblable à l'état anti-anaphylactique décrit par BESREDKA en 1907 et par ROSENAU et COOKE en 1915.

Il faut signaler à peu près à la même époque certaines recherches effectuées à partir de bases erronées. DUNBAR en 1906 et d'autres auteurs, conquis aux idées pasteurienues sur les maladies infectieuses, supposaient que le facteur déclenchant le rhume des foins était une

toxine et cherchaient, en injectant des extraits de pollen au cheval, ou même en lui faisant manger du foin en fleur, une source d'antitoxines et une solution thérapeutique dans le goût de l'époque. On appela les produits ainsi préparés « pollantin » ou « graminal ». Mais ils restèrent, bien entendu, sans aucune action thérapeutique.

Plus sérieux et plus durables furent les travaux modernes de WODEHOUSE en 1935, pour la clinique, et de ERDTMAN, pour la botanique. Enfin, ceux de DURHAM sur l'aéropalynologie, l'école de Cardiff (HYDE-WILLIAMS) et, en France, M^{me} VAN CAMPO en 1945 et, plus récemment, J. et H. CHARPIN et AUBERT à Marseille.

Actuellement, l'étiologie de la pollinose est la plupart du temps facile à préciser par la seule clinique. Son déroulement saisonnier souvent schématique, son diagnostic rendu précis par les tests cutanés, sa thérapeutique d'ordinaire très satisfaisante, font de cette affection une véritable « maladie étalon », pouvant servir de référence, comme le pense le Docteur TOURAINE, pour tout le domaine de la pneumallergie et peut-être de l'allergie en général.

Ces considérations historiques, quoique brèves, étaient cependant nécessaires pour mettre en évidence la construction pierre après pierre de cette œuvre durant un siècle et demi, pour montrer également les erreurs dans lesquelles certains tombèrent, pour mettre en lumière enfin le peu d'intérêt que beaucoup portèrent à l'allergie pollinique jusqu'à une époque récente.

On peut conclure cet historique en insistant sur l'importance du pollen non seulement en médecine, mais également dans d'autres territoires scientifiques — en botanique, bien sûr, mais aussi en géologie pour l'étude des terrains, de leur formation appliquée à la découverte de nappes pétrolifères, ou pour la recherche des paléoclimats, enfin, dans certaines enquêtes policières pour découvrir, par exemple, un miel falsifié.

DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE

A. — DEFINITION DE L'ALLERGIE

Mot d'apparition récente, dû à VON PIRQUET, ce terme dérive étymologiquement du grec « allos » : autre et du verbe « ergein » : réagir. Il correspond à l'état d'un organisme vivant qui, à la suite de contacts avec une substance étrangère, inanimée ou vivante, devient sensibilisé vis-à-vis de cette substance et y réagit ultérieurement de façon exagérée.

B. — MECANISME GENERAL DE L'ALLERGIE

Ce phénomène dont fait partie la sensibilisation aux pollens est d'ordre immunologique. Pour un organisme humain, on peut actuellement distinguer avec PASTEUR-VALLERY-RADOT trois modes de réaction à une sensibilisation :

- le choc anaphylactique,
- l'allergie humorale,
- l'allergie tissulaire.

Nous ne reviendrons pas sur le choc anaphylactique. Il peut d'ailleurs être rattaché à l'allergie humorale, que nous allons envisager d'abord.

I. — L'ALLERGIE HUMORALE.

L'allergie humorale dont fait partie l'allergie pollinique se caractérise par la présence d'anticorps circulants, libres dans l'économie. Ceux-ci peuvent être mis en évidence par l'existence du conflit antigène-anticorps circulants, comme l'attestent les tests cutanés, la réaction de PRAUSNITZ-KÜSTNER et leur positivité précoce (20 minutes). Mais elle est également caractérisée par l'apparition rapide au contact de la substance allergisante des symptômes cliniques

(coryza ou asthme dans la pollinose) qui sont généralement de courte durée et cèdent rapidement dès la disparition du facteur qui les déclenche. Il faut enfin remarquer l'action favorable des anti-histaminiques.

II. — L'ALLERGIE TISSULAIRE.

Il n'en est pas de même de l'allergie tissulaire, pour laquelle LANDSTEINER et CHASE ont mis en évidence l'existence d'anticorps cellulaires et uniquement cellulaires ; il n'est pas possible d'objectiver ici le conflit antigène-anticorps au niveau des humeurs ; et ceci paraît bien démontré par l'épidermo-réaction d'apparition différée (24 à 48 heures), par la négativité de l'épreuve du transfert passif des anticorps de PRAUSNITZ-KÜSTNER, et par l'absence de résultat des médications anti-histaminiques.

En réalité, la différence qui existe entre allergies tissulaire et humorale est plus une différence de degré que de nature. Dans l'allergie tissulaire, la plupart des anticorps seraient fixés, tandis que dans l'allergie humorale nous pouvons penser qu'il existe une majorité d'anticorps circulants.

Ceci semble pouvoir expliquer la notion « d'organe choc » au niveau des voies aériennes supérieures dans la pollinose :

Bien que cette affection fasse partie intégrante de l'allergie humorale, il existe vraisemblablement une minorité d'anticorps fixés dans tous les tissus et parmi ceux-ci, surtout au niveau de « l'organe choc ». Il serait donc un « organe choc » pour cette raison, mais aussi parce qu'il est le premier en contact avec la substance antigénique, parce que c'est également là que se sont faits les contacts précédents, enfin parce que c'est à son niveau essentiellement que se placent les manifestations cliniques.

III. — MÉCANISME DE CETTE SENSIBILISATION.

Ce mécanisme fait appel à la réaction antigène-anticorps. C'est-à-dire qu'une substance donnée non irritante et non toxique jouant le rôle d'antigène, introduite dans un organisme par voie respiratoire, digestive ou cutanée, provoque chez certains êtres humains une stimulation avec production d'anticorps spécifiques.

1° *Les antigènes* sont des substances étrangères à l'organisme qu'HALPERN définit « comme une substance qui, introduite dans l'organisme, est capable de provoquer la formation d'anticorps et de réagir spécifiquement avec ceux-ci ».

La plupart des auteurs considèrent que l'allergène est de nature protidique, mais nous ne discuterons les différentes expériences que pour les pneumallergènes.

2° *Les anticorps* sont caractérisés surtout par deux propriétés : leur apparition à la suite de l'introduction d'une substance antigénique d'une part et leur réaction de façon spécifique avec l'antigène qui a provoqué leur formation d'autre part.

On connaît mal leur lieu de production. Certainement dans tout le système réticulo-endothélial, et plus précisément les lymphocytes et surtout les plasmocytes. Des travaux récents tendraient à prouver le rôle essentiel du thymus. De toute manière, formés dans une région, ils gagnent ensuite tout l'organisme stimulé par l'antigène.

On connaît mal également le mécanisme qui préside à leur formation. Leur apparition dans la circulation demanderait un temps d'induction de 4 à 7 jours, précédant une phase de production.

Leur nature chimique semble par contre établie. Les méthodes microchimiques récentes précisent l'identité entre Gamma-globulines et anticorps. Mais il faut distinguer les anticorps réaginaires ou réagines apparaissant dans la sensibilisation et les anticorps bloquants qui apparaîtraient à la suite de la désensibilisation. Et la chimie semble bien donner raison à cette façon de voir, car si les anticorps immunitaires et bloquants migrent avec les gamma-globulines, les réagines paraissent avoir une dispersion plus grande, migrant avec les gamma I, mais également les bêta 2 globulines. En réalité, les différences entre anticorps bloquants et réagines paraissent peu importantes.

L'immuno-électrophorèse, technique plus récente, permet, malgré ces différences de mobilité, de les rattacher toutes aux gamma-globulines.

3° *La réaction antigène-anticorps* se déroule en deux étapes : la première est une combinaison spécifique. La seconde est caractérisée par les phénomènes qui résultent de cette union.

Si, chez un homme sensibilisé, c'est-à-dire possédant des anticorps spécifiques, une nouvelle dose du même antigène est introduite, il se produit alors une union entre cet antigène et les anticorps fixés ou circulants. Cela détermine la libération d'histamine responsable des signes cliniques. On a pu expérimentalement, par l'emploi de certaines substances chimiques appelées histamino-libératrices, réaliser chez l'homme des symptômes similaires.

En 1927, BEST et DALE montrent que l'histamine, sous forme de précurseur, est un constituant normal des cellules. LEWIS observe sa libération lors des agressions cellulaires. FISSINGER et LOEPER constatent l'élévation de l'histaminémie dans quelques cas d'asthme, d'urticaire ou d'œdème de QUINCKE.

Il semble en réalité que l'histamine ne soit pas seule en cause et que d'autres médiateurs chimiques joueraient aussi un rôle : il faut citer parmi ceux-ci l'héparine et l'acétylcholine.

Plus récemment, des chercheurs ont montré que la sérotonine serait capable de provoquer des manifestations allergiques. Mais ce fait n'a été mis en évidence que chez le lapin et la souris, l'histamine gardant certainement une place de premier plan chez l'homme.

Il y aurait donc dans l'allergie pollinique, comme dans l'anaphylaxie, libération d'histamine ou d'une substance voisine (substance H) déterminée par l'union antigène-anticorps qui reste le phénomène primordial.

C. — LES PROBLEMES PARTICULIERS A L'ALLERGIE POLLINIQUE

Les problèmes qui se posent dans ce domaine de l'allergie sont la plupart du temps superposables à ceux de toute l'allergologie. Nous allons cependant préciser quelques points particuliers.

1° *Les antigènes polliniques.*

Quelle est la nature chimique de l'allergène pollinique ?

Les recherches furent illustrées surtout aux Etats-Unis et portèrent essentiellement sur le pollen du Ragweed.

COOKE, en 1915, et COOKE et STULL, en 1933, considéraient que l'allergène était de nature protidique.

GROOVE et COCA, par contre, semblent avoir pu éliminer tout l'N d'un grain de pollen sans diminuer son pouvoir antigénique. Ce qui amenait à faire considérer l'allergène comme faisant partie intégrante de la fraction hydrocarbonée du pollen.

Mais, plus récemment, RICHTER et SEHON, en 1960, isolant par électrophorèse un extrait actif, montrent que cette fraction ne contient qu'un pigment et un peptide composé de huit acides aminés. Or la suppression du pigment n'enlève pas le pouvoir allergique, alors que celle du peptide le fait disparaître.

Quant à la situation de l'antigène au sein de la cellule, CHARPIN et WOLFROM estiment qu'il siège au niveau du cytoplasme et non de la membrane du grain de pollen.

2° *Les anticorps polliniques.*

Ce sont des anticorps allergiques et non immunitaires, c'est-à-dire qu'ils ne neutralisent pas simplement l'antigène, mais qu'ils s'unissent à lui pour donner les symptômes de l'hypersensibilité.

Dans quelle fraction du sérum peut-on les situer ?

La chromatographie des protéines sériques, pratiquée par PETERSON et SOBER, fournit un chromatogramme du sérum présentant des pics numérotés de 1 à 23.

Les gamma-globulines occupent les cinq premières fractions. HUMPHRY et PORTER ont trouvé des réagines anti-pollen dans les fractions de 1 à 4, avec un maximum de concentration dans la fraction 3.

Il est à noter également que les anticorps polliniques ont une fixité remarquable dans les tissus. En 1925, GROE et COCA avaient déjà montré la persistance de réagines dans le derme, quatre semaines après leur injection.

Plus récemment, RAPPAPORT localise ces réagines anti-pollen dans les cellules du derme, des glandes sébacées et sudoripares. Ce fait expliquant qu'ils soient longtemps soustraits au drainage sanguin et lymphatique.

3° *Les sensibilités croisées entre différents pollens.*

Comme le laissait prévoir la clinique et la pratique des tests cutanés, WODEHOUSE a montré que les allergènes polliniques étaient constitués d'une mosaïque d'antigènes, et si les uns sont spécifiques, d'autres peuvent se retrouver au sein d'espèces très différentes.

Ainsi la sensibilité croisée ou cosensibilité entre espèces d'une même famille est fréquente : elle est pratiquement constante entre les différentes graminées fourragères et bien souvent aussi entre fourragères et céréales.

Des auteurs anglais ont pu même tester et désensibiliser des allergies aux graminées par un extrait de bambou d'Extrême-Orient, et ceci avec un certain succès. Cette cosensibilité se rencontre également souvent dans la famille des composées.

Cette sensibilité croisée, pour DUCHAINE, est spécifique et constante chez un même individu, et si elle dépend évidemment des allergènes qui peuvent se trouver en partie identique parmi plusieurs espèces, elle dépend également de l'agencement des anticorps personnels. On peut dire qu'il existe un certain choix de l'organisme vis-à-vis de telle ou telle substance, la plupart du temps la plus courante, mais pas toujours.

BOTANIQUE

Les données botaniques de ce chapitre sont nécessaires à l'étude de la pollinose, elles sont en effet très solidaires de la clinique. La connaissance de la flore locale, les études palynologiques bien conduites apportent des notions précises sur les dates de floraison, le transport des pollens, venant étayer la clinique et les examens paracliniques. La botanique explique enfin, du moins en partie, le pouvoir allergisant très variable selon les végétaux.

En effet, tous les pollens ne sont pas allergisants et les postulats de THOMMEN mettent bien en évidence les conditions du pouvoir sensibilisant de chaque pollen :

- il doit contenir un principe actif (« un excitant du rhume des foins ») ;
- il doit être produit en abondance ;
- il doit être léger et transportable, ce postulat conditionnant le suivant ;
 - il doit être anémophile, c'est-à-dire dispersé par le vent ;
 - il doit appartenir à une plante répandue dans la région en cause.

Le Docteur TOURAINE ajoute une loi à ces postulats : « Une pollinose à une espèce végétale ne peut se produire que si le moment de la pollinisation ne correspond pas à une période régulièrement pluvieuse ». Ceci étant particulièrement vérifié par la pollinisation des arbres, survenant au début du printemps, les précipitations étant alors abondantes. Ils ne donnent qu'exceptionnellement des allergies.

Mais il est difficile de ramener à quelques principes généraux la variété du monde végétal. Toutes ces conditions valables pour la pollinose épidémique ne sont pas remplies dans certains cas de pollinose sporadique. On doit insister au sujet de ces affections de caractère sporadique sur le rôle des « plantes sociales », comme l'ortie, la

pariétaire, l'armoise, qui sont de véritables parasites des déchets de la vie humaine et qui sont rencontrées avec prédilection autour des maisons, des banlieues et de la campagne.

Il faut citer encore certaines pollinoses véritablement professionnelles (chez les jardiniers par exemple, ou tilleul chez les infirmières).

On doit auparavant énumérer les différentes familles en précisant pour chacune d'elles leur abondance dans notre région et leur retentissement clinique, important, minime ou inexistant.

Nous examinerons ensuite brièvement les données climatiques générales et celles particulières à la région lyonnaise, pour poursuivre avec une étude palynologique et terminer ce chapitre en donnant notre statistique des pollens recueillis durant l'année 1963.

I. — CLASSIFICATION DES VÉGÉTAUX ET PRINCIPALES FAMILLES RESPONSABLES DE LA POLLINOSE

Les végétaux peuvent être divisés en quatre grands embranchements :

- les *tallophytes* (champignons, algues, lichens) ;
- les *briophytes* (mousses, hépatiques) ;
- les *ptéridophytes* (fougères) ;
- les *spermatophytes* enfin, rassemblant les plantes à graines et se subdivisant en deux sous-embranchements :
 - les gymnospermes ;
 - les angiospermes.

A) LES GYMNOSPERMES.

Les gymnospermes sont des plantes à graines nues, illustrées par exemple avec la famille des abietacées, qui sont de grands pollinisateurs. Les pins qui font partie de cette famille sont très fréquents en Provence, et même dans notre région, mais ils restent inoffensifs en France. En Italie, par contre, SERAFINI cite quelques rares cas d'allergie aux pollens de ces arbres. PANZANI, au dernier congrès de Bâle, en rapporte quelques observations (cypres et pin).

B) LES ANGIOSPERMES.

Les angiospermes, qui sont des végétaux à graines enveloppées, représentent l'essentiel des plantes et des arbres qui nous intéressent dans cette étude.

Ils sont divisés en Mono et en Dicotylédones.

a) *Les Monocotylédones.*

- Comprennent d'abord les *Cypéracées*, plantes voisines des graminées (carex, souchet).
- Les *Palmiers*, répandus seulement sur le littoral méditerranéen, n'ont aucun retentissement clinique en France.
- Ce sont surtout les *Graminées*. Les graminées des prairies, les foins, ont une grande responsabilité dans la pollinose. En Italie, CENTINNI et CASALONE, au Congrès de Bâle, rapportent un chiffre de 57 %, allant de 15 % en Sicile à 81 % dans le Piémont.

Dans notre statistique, on relève 93 % de tests cutanés positifs aux graminées, parmi nos malades souffrant de maladie du pollen.

Largement représentées sur tous les continents, elles comprennent 313 genres et environ 3 500 espèces.

En matière d'allergie, seules les graminées fourragères sont intéressantes dans notre pays. Il faut néanmoins citer les graminées céréales avec, au premier plan, le maïs qui aurait un rôle en Espagne.

Les principales graminées responsables de la pollinose sont :

- essentiellement les Paturins avec surtout *Poa Pratensis* ;
les Bromes,
le Dactyle (*Dactylis Glomerata*),
les Ivraies (*Lolium Perenne* surtout) ;
- accessoirement les Fétuques,
la Houque laineuse (*Holcus lanata*),
les Koeleria,
enfin les Phléoles (*Phleum Pratense*).

L'étude analytique de ces différentes graminées n'a pas un grand intérêt pratique, car un malade sensible à l'une l'est généralement à toutes ou du moins à la plupart. Aussi le diagnostic et le traitement

sont-ils conduits habituellement avec un mélange des différentes espèces. D'ailleurs, les palynologistes ne peuvent distinguer les différents pollens.

b) *Les Dicotylédones.*

Famille des Salicacés. En France, les deux genres de cette famille sont le saule et le peuplier. Il semble bien, malgré quelques tests positifs, qu'ils n'ont pas d'importance clinique. Ils auraient parfois un rôle (en Italie, SERAFINI et en Yougoslavie PUJEVIC).

Famille des Bétulacées, qui répand ses pollens très tôt (février, mars, avril). On distingue quatre genres : le bouleau, l'aulne, le charme et le noisetier. Ces arbres donnant parfois aux U.S.A. des accidents allergiques. Nous avons trouvé le bouleau à deux reprises dans nos tests, de même l'aulne deux fois, le noisetier (2). La chronologie des troubles ne nous a pas permis le plus souvent de leur attribuer un rôle clinique réel.

Famille des Cupulifères (pollinisation en avril-mai). Trois genres en France : le hêtre, le châtaignier et le chêne.

SERAFINI note 3,65 % de polliniques sensibles aux Cupulifères. Nous n'avons pas trouvé de tests positifs à cette famille, malgré l'abondance des pollens de chêne trouvés sur nos lames au printemps.

Famille des Juglandacées, représentée par un seul genre dans notre pays, *Juglans*, et une seule espèce, le noyer ; son rôle clinique paraît négligeable. Nous avons eu deux tests positifs à cet arbre.

Famille des Platanacées (pollinisation fin mars, début avril). Ornant les avenues et les routes, elle est représentée par deux genres : le *platanus occidentalis* et le *P. acerifolio Wild.*

Nous avons rencontré 8 tests positifs à cette famille.

Famille des Salicacées. En France, les deux genres de cette famille Représentée par deux genres :

Le genre *urtica* (ortie) largement représenté ; nous avons rencontré 5 tests positifs chez nos polliniques.

Le genre *parietaria* (pariétaire). Son rôle allergisant est très important, mais semble limité au pourtour de la Méditerranée. Son rôle a été bien mis en évidence par SERAFINI en Italie, ALEMANY-VALL en

Espagne, SCIMONE en Turquie et, en France, par CHARPIN et PANZANI, dans la région marseillaise où les pollinoses à cette plante herbacée sont très fréquentes.

A Lyon, malgré sa présence (elle pousse jusque sur les murs de l'Hôpital Jules-Courmont), R. TOURAINE n'a jamais rencontré un test positif en trois ans.

Famille des Moracées. Avec deux genres présentant un intérêt allergénique, le genre *Morus* (mûrier) et le genre *Broussonetia* (mûrier du Japon), donnant aux Etats-Unis, en Italie et dans le Sud-Est de la France des accidents polliniques assez vifs.

Famille des Ulmacées, représentée par deux genres :

L'orme, considéré aux Etats-Unis comme un arbre dangereux. En France, si quelques tests positifs sont rencontrés, son rôle clinique paraît minime.

Le micocoulier donne également quelques tests positifs.

Famille des Polygonacées. Genre *Rumex* (oseille), que nous avons rencontré chez 8 de nos allergiques, avec un rôle clinique très incertain.

Famille des Chénopodiacées. Avec cinq genres, surtout les Chénopodes notés 8 fois dans nos tests.

Famille des Amarantacées. Représentée en France par quelques espèces herbacées, les amarantes, pour lesquelles nous avons trouvé 6 tests positifs, sans pouvoir affirmer leur rôle clinique.

Famille des Tiliacées. Les tilleuls, pour lesquels les allergies sont classiquement rencontrées chez les infirmières. Nous avons noté 4 tests positifs.

Famille des Anacardiées. Répandus en Provence (pistachier, lentisque, sumac, faux poivrier), sans rôle clinique.

Famille des Buxacées (Buis). Un seul cas clinique rapporté par CHARPIN.

Famille des Hippocastanées. Le marronnier, introduit en France en 1615 par BACHELIER ; il orne parcs et jardins. Nous avons rencontré 3 tests positifs, sans rôle clinique, semble-t-il.

Famille des Acéracées. L'érable apporté de Crète par TOURNEFORT en 1702. Quelques tests positifs notés par CHARPIN. Son rôle paraît négligeable en clinique.

Famille des Légumineuses. Plusieurs genres sont à citer : le robinier (faux acacia), l'acacia ou mimosa (2 tests positifs à Lyon), les légumineuses fourragères (luzerne), le genêt (6 tests positifs dans notre statistique) peut donner quelques rares accidents en Provence.

Famille des Oléacées. Le frêne, les lilas, le troëne et surtout l'olivier, qui a été noté 5 fois dans nos tests et qui est cité par CHARPIN, peut donner en Provence des manifestations allergiques.

Famille des Plantaginacées (pollinisation du début mai au 15 septembre). Les plantains, largement représentés en France et dans notre région, sont fréquemment notés dans les tests : 6 % pour CHARPIN à Marseille, 6,1 % dans notre statistique.

Leur rôle clinique est certain, et il existe même des cas d'allergie isolée au plantain.

Famille des Caprifoliacées. Les sureaux ne donnent que peu d'émission pollinique.

Famille des Composées. Comprend un très grand nombre d'espèces, de 15 000 à 20 000. Mais du point de vue de la pollinisation, seules deux familles sont importantes :

Les Ambrosia (ragweed) donnant des allergies très fréquentes et graves aux Etats-Unis ; en France, si quelques tests positifs sont notés, 11 dans notre statistique, il s'agit certainement de sensibilité croisée avec certaines composées européennes.

Les Armoises, dangereuses aux U.S.A., sont notées fréquemment en France, donnant des pollinoses tardives, indiscutables, en septembre-octobre (20 fois notées à Lyon).

Il faut citer également les autres tests positifs aux composées que nous avons rencontrés : pissenlits (11 tests positifs) ; chrysanthème (11 tests) ; marguerite (6 tests) ; solidage (2 tests) ; aster (1 test).

II. — LES REGIONS POLLINIQUES ET PLUS PARTICULIEREMENT LA REGION LYONNAISE

La flore des différentes parties du globe a été conditionnée par les facteurs climatiques — chaleur ou froid, pluies, vents, — par la richesse plus ou moins grande des terrains, mais également par des facteurs humains, les hommes s'étant révélés de remarquables transporteurs de végétaux.

Mais, plus importants que l'étude des différents climats et par là même des différentes flores tapissant les continents, se posent les problèmes particuliers du retentissement des pollens sur la pathologie humaine.

Ainsi, les Etats-Unis, cet immense pays allant des régions subtropicales jusqu'à des terres beaucoup plus septentrionales subissant un climat continental très rigoureux, en passant par des régions océaniques plus ou moins tempérées, ne sont pas caractérisés, dans le domaine de la pollinose du moins, par cette multiplicité de climats. Ce qui individualise ce pays, ce sont des végétaux qui lui sont propres comme les ambrosia (ragweed) mais aussi d'autres que nous avons en commun (bouleaux, aulnes) mais qui ne paraissent allergisants qu'en Amérique.

En Europe, nous n'avons pas de Ragweed et les pourvoyeurs les plus importants de la pollinose sont les graminées. Mais en Europe même il y a des nuances et des problèmes particuliers à chaque région. Les côtes méditerranéennes voient une plante comme la pariétaire prendre une importance peut-être secondaire en nombre, par rapport aux graminées, mais du moins capitale par la gravité de la pollinose causée par elle. Les accidents polliniques dus à la pariétaire donnent un pourcentage particulièrement élevé d'asthme, et leur traitement est rendu plus difficile par l'action inconstante de la désensibilisation. L'Espagne et l'Italie voient une fréquence notable de pollinose due à l'olivier.

En Espagne également, on connaît le rôle d'une graminée céréale comme le maïs qui pour les auteurs espagnols a un rôle clinique important.

En France même, les problèmes varient avec les régions. Les climats régionaux sont très nombreux, formant une véritable mosaïque. Mais le seul climat vraiment individualisé par rapport aux autres est celui du littoral méditerranéen, et l'on connaît ses problèmes particuliers (pariétaire).

En réalité, la multiplicité des climats français entraîne surtout un étalement des dates de floraison pour un même végétal, avec certainement près d'un mois de différence du nord au sud de la France.

Le climat de la région lyonnaise, continental tempéré, bien que plus près de la Provence que du nord de la France, a donné un peuplement végétal se rapprochant certainement beaucoup plus de celui des régions plus septentrionales que de celui du Midi.

En effet, les principaux arbres rencontrés sont : l'acacia, l'aulne, le bouleau, le chêne, l'érable, le frêne, le hêtre, le marronnier, le noyer, l'orme, le platane, le peuplier, le pin, le sapin, le saule. Les graminées ont bien entendu une importance égale à celle des autres régions.

Nous pourrions donc dire que ce qui individualise la région pollinique lyonnaise c'est, d'une part, le rôle discret, voire nul, de certains végétaux, d'autre part le retard des dates de floraison de 15 à 20 jours par rapport au littoral méditerranéen ; enfin, comme nous le verrons plus loin, un abaissement progressif de la pollinisation depuis le début de l'été jusqu'à la fin de l'automne, sans la véritable chute estivale notée en Provence, due à la sécheresse de l'été.

Nous pouvons distinguer dans notre région, comme dans toute la France, *trois saisons polliniques* :

La grande saison (mai-juin) qui est due essentiellement aux graminées ; les accidents polliniques de cette saison pouvant parfois être dus au plantain, à l'oseille, à l'ortie (associés aux graminées ou rarement isolés).

La pré-saison, de peu d'importance dans notre région. S'étendant entre le mois de mars et le début de mai. Elle est due aux pollens des arbres.

L'arrière-saison, d'importance également assez réduite, s'étend du 15 août au début du mois d'octobre. Elle est due surtout aux composées.

III. — ETUDE PALYNOLOGIQUE

A) GÉNÉRALITÉS SUR LES POLLENS.

1. — *Formation du grain de pollen.*

Le grain de pollen dérive d'une cellule mère dont le noyau subit deux divisions successives qui vont donner ainsi quatre cellules. Chaque cellule prend alors un aspect particulier. Elle subit des modifications. Le noyau se divise pour donner un gros noyau végétatif et un petit noyau reproducteur.

Elle s'entoure d'une membrane comprenant deux couches, l'interne cellulosique ou intine, l'externe cutinisée ou exine.

Les grains de pollen sont situés dans les sacs polliniques de la partie supérieure de l'étamine ou anthère, qui comprend généralement deux sacs. Après éclatement de l'anthère, le degré d'humidité diminue, entraînant un rétrécissement et un allègement du grain, qui devient ainsi transportable. La libération intervient alors par éclatement du sac ; cet éclatement est dû à la dessiccation et à la disposition des bandes lignifiées de l'assise des cellules de ce sac.

2. — *Pollinisation.*

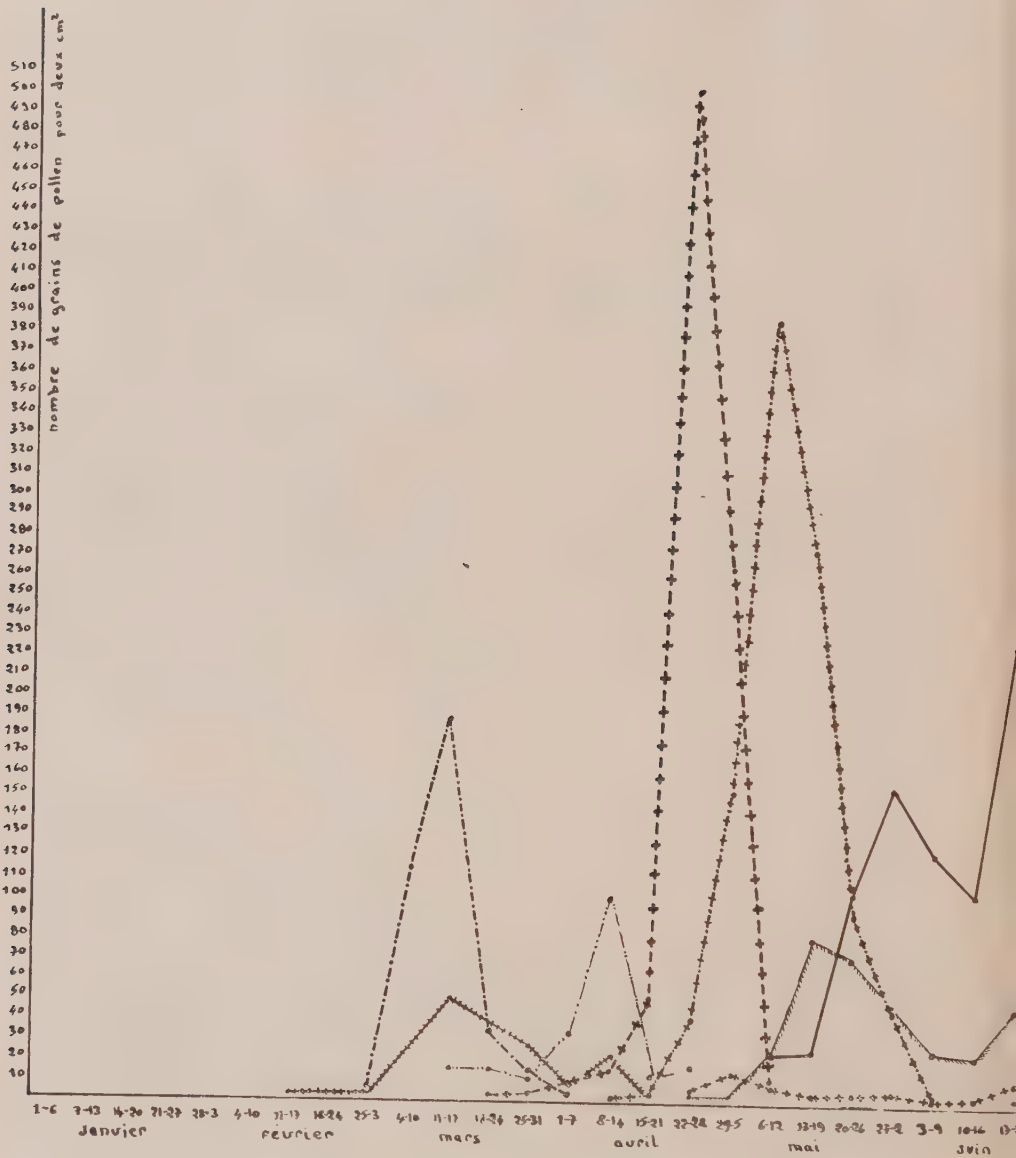
La pollinisation est directe lorsque le pollen d'une fleur, qui doit être hermaphrodite, vient féconder les éléments femelles. Mais la plus courante est croisée, c'est-à-dire que le pollen d'une fleur va féconder le stigmate d'une autre fleur.

Différents facteurs modifient la pollinisation :

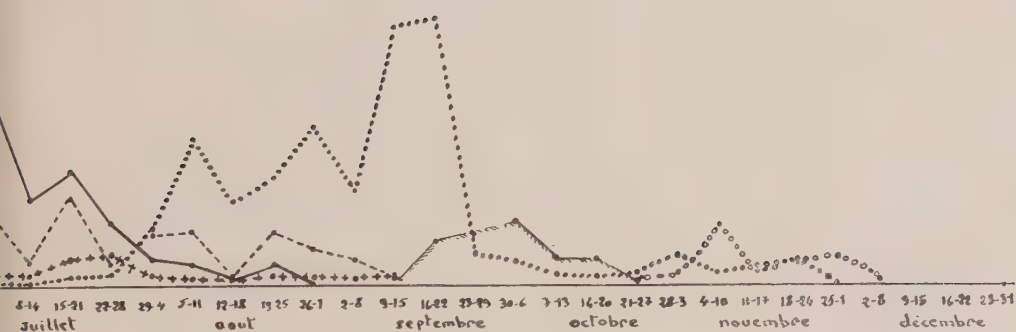
— *La pesanteur* : les pollens les plus lourds tombent très rapidement. Mais certains pollens sont munis d'un dispositif leur permettant d'être transportés malgré leur poids ; ce sont de petites vésicules aérifères.

— *Certains animaux* : les oiseaux, mais surtout les insectes, peuvent aider au transport et à la pollinisation.

— *L'eau* joue également un grand rôle pour certaines plantes aquatiques.



- ☐ Aulne
- ☐ platane + + + + +
- ☐ graminées _____
- ☐ composées
- ☐ plantain + + + + +
- ☐ chêne + + + + +
- ☐ ortie - - - - -
- ☐ abietacées. *(à l'exception de Pinus et Larix)*
- ☐ cyprès + + + + +
- ☐ peuplier _____
- ☐ mercuriale o o o o o



— *Le vent* enfin, pour les pollens légers, secs ou de forme globuleuse, peut transporter des grains sur de très grandes distances.

3. — *Morphologie du pollen.*

Les grains peuvent être isolés ou groupés en tétrades ou polyades. La forme en est très variable : sphère, ovoïde, à facettes ou filiforme.

Ils peuvent mesurer de 8 à 200 microns.

Quant à la membrane externe ou exine, elle peut présenter des structures affectant des formes très diverses : pointes, crêtes, tubercules. CHARPIN et AUBERT divisent les grains de pollens en : composés, vésiculés, inaperturés, porés, colpés et sulqués, colpores, et construisent une fiche signalétique très complète pour chaque pollen.

Ces fiches réalisent une « clef d'identification » inspirée de PLA DALMAU (Espagne).

La quantité de pollen qu'une plante fournit à l'époque de la floraison est très variable ; certaines peuvent en répandre des quantités énormes. DURHAM signale que le Ragweed produirait aux U.S.A. un million de tonnes à chaque saison.

B) TECHNIQUE DE PRÉLÈVEMENT.

L'observation sur le terrain et l'étude de la flore sont très précieuses, mais la récolte des grains de pollen est également une méthode de choix, donnant une représentation des grains qui se trouvent dans l'atmosphère, et précisant surtout les dates de pollinisation.

Echappent, bien entendu, à cette récolte, les pollens qui se déplacent peu, comme le maïs ou la pariétaire. Par contre, on peut découvrir ainsi des pollens appartenant à des végétaux qui étaient passés inaperçus à l'exploration botanique.

Méthodes de prélèvement :

Le principe général de tous les prélèvements est, comme l'avait déjà préconisé BLAKLEY, de placer un objet recouvert d'un film gluant, sur lequel viennent se prendre les pollens.

Méthode des lames :

C'est la technique la plus anciennement et la plus couramment utilisée. Elle fut surtout illustrée par les travaux de DURHAM. C'est par cette méthode que nous avons conduit, avec l'aide de la Clinique du Professeur CHARPIN et en particulier du Docteur AUBERT, l'exploration aéro-palynologique de Lyon pour l'année 1963.

L'appareil répond à des dimensions standard : deux disques en métal inoxydable de 22,7 cm de diamètre sont fixés à 11 cm l'un de l'autre, tandis que la lame-piège est disposée sur le disque inférieur à 2,53 cm au-dessus de celui-ci.

L'appareil doit être placé sur un immeuble dont la situation sera la plus éloignée possible des parcs et avenues plantés d'arbres, qui risqueraient de donner sur les lames des « bouffées polliniques » sans importance pratique.

Pour des raisons de facilités techniques, l'appareil a été placé à Lyon sur le toit de l'immeuble des P. et T., dans le centre de la ville.

Mais le platane étant un arbre relativement abondant dans les avenues lyonnaises, il n'a pas été possible d'en éloigner l'appareil de plus de quelques centaines de mètres.

Chaque lame enduite de glycérine gélatinée, colorée par une solution de fuchsine basique, a été changée quotidiennement, sauf le dimanche, où la lame est restée 48 heures.

Ces lames ont ensuite été examinées par le Docteur AUBERT. Le compte pollinique est fait selon une technique précise. On découpe à l'aide d'un gabarit une surface de 2,2 cm². Elle est mise entre lame et lamelle et scellée à la paraffine. Le compte étant fait, les lames sont conservées.

Certains auteurs ont essayé, à l'aide d'un coefficient de conversion, de déduire le nombre de grains présents dans un mètre cube d'air. En effet, de vives critiques sont faites à la méthode gravimétrique (méthode des lames) ; d'une part, parce qu'elle ne donne pas l'heure du dépôt, d'autre part parce que les pollens très légers ne s'y déposent pas, enfin parce qu'elle ne précise pas un résultat volumétrique.

Mais si l'on connaît ses défauts, elle reste cependant très précieuse. Car, même si elle absorbe une quantité d'air très rapprochée de celle

qu'un homme absorbe en une minute, une technique volumétrique ne donne qu'un résultat approximatif.

Placé sur un lieu élevé, l'appareil n'est pas du tout dans les conditions des malades souffrant de coryza spasmodique.

Dans toute cette étude, ce qui compte, en fait, ce n'est pas la quantité de pollens qui existe sur le toit de l'immeuble le plus élevé de la ville mais celle qu'absorbe un individu allergique.

Ceci est bien mis en évidence à Marseille où la pariétaire ne se trouve qu'en très petite quantité sur les pièges, alors qu'elle présente un intérêt pathologique capital. L'homme de la banlieue marseillaise passant à proximité de cette plante en souffre s'il y est allergique, l'appareil le plus perfectionné l'ignore sur son toit.

Il faut cependant parler des autres méthodes qui tendent à se rapprocher du meilleur prélèvement possible.

Les autres méthodes de récolte :

Les auteurs espagnols utilisent également des lames, mais les maintiennent inclinées face au vent par une girouette.

Des auteurs anglais utilisent un principe dont la réalisation a donné le « Hirts spore trapp ». Un aspirateur projette un courant d'air de débit le plus proche du débit ventilatoire humain, sur une surface piège.

H.-P. MARX, aux U.S.A., ajoute à ce système un mouvement d'horlogerie faisant tourner de 360° en 24 heures la lame gélatinée, pour connaître ainsi l'heure de fixation des pollens. C'est le « hirst automatic volumetric spore trapp ».

PERKINS, en 1957, avec le « rotorod sampler », recherche la même précision horaire. Un appareil américain comprend même une batterie de « Hirst spore trapp » qui sortent pendant un nombre d'heures donné, chacun à leur tour.

Il faut enfin citer le « portable spore trapp » de GREGORY (1954) qui peut être placé dans les conditions approchant celles de la vie d'un homme, dans la rue, les trains...

IV. — STATISTIQUE LYONNAISE POUR L'ANNEE 1963

La première année d'étude aéro-palynologique lyonnaise fut l'année 1963. Il faut faire quelques réserves sur le caractère absolument représentatif de cette étude, car il faut se rappeler que l'hiver a été très froid et prolongé, et que le printemps a été exceptionnellement pluvieux.

L'étude de l'année 1964 est en cours.

Par la méthode gravimétrique, le prélèvement pollinique nous a donné les résultats suivants en 1963 :

Nous avons pu constater qu'il y avait un arrêt presque total de la floraison pendant les mois de décembre, janvier et février. La récolte pollinique ne remonte qu'en mars pour atteindre son maximum en mai et ne descendre ensuite que lentement.

Nous allons prendre les résultats de mois en mois :

— En janvier	28 grains
— En février	60 grains
— En mars	733 grains
— En avril	1 803 grains
— En mai	1 818 grains
— En juin	1 048 grains
— En juillet	749 grains
— En août	548 grains
— En septembre	539 grains
— En octobre	185 grains
— En novembre	86 grains
— En décembre	18 grains

Nos études personnelles ont été faites avec l'appareil de DURHAM ; nous avons dénombré sur les lames changées quotidiennement, sur 2,2 cm, du 1^{er} janvier au 31 décembre, 8 686 grains de pollens, dont 662 non identifiés classés « varia ».

Chronologiquement :

— En janvier (28 grains) avec *cupressus* (cyprés) : 7.

— *En février* (60 grains) avec abiétacés (conifères) : 14.

cupressus : 8.

corylus (noisetier) : 7.

— *En mars* (733 grains) avec deux flèches de pollinisation *Cupressus* (120). Les cyprès, qui ne poussent pas à l'état naturel dans notre région, sont très fréquents dans les jardins des villas de la périphérie.

Mais surtout la flèche due à l'Aulne :

Aulus (374 grains),

Corylus (noisetier) (129 grains),

Populus (53 grains).

— *En avril* (1 803 grains). Les arbres sont encore dominants avec :

Platane en tête (684 grains)

Populus (peuplier) (177 grains)

Quercus (chêne) (79 grains)

Betula (bouleau) (241 grains)

Cupressus (cyprès) (50 grains)

Le plantain apparaît pour une longue pollinisation (14 grains).

— *En mai* (1 818 grains).

Le pollen de platane disparaît presque complètement, tandis que *Quercus* plafonne à 932. Les abiétacés : 216 grains.

On note le début de la pollinisation des graminées (279), Rumex (76). Les Morées (18 grains d'un pollen très petit (18 microns) de toute façon très accessoires dans notre région .

— *En juin* (1 048 grains). Les arbres disparaissent, sauf les abiétacés (145).

C'est la grande période de pollinisation des graminées (612 grains). Le plantain est à 37. Rumex à 52 grains.

— *En juillet* (749 grains).

Les graminées persistent à 251.

Castanea (châtaignier) culmine à 133.

Mais surtout apparaissent :

Ortie	127
Les Composées	17
Chénopodes	24

— *En août* (548 grains).

Nous avons en tête :

Les Composées	277
Ortie	90
Chénopodes	44

Tandis que les graminées disparaissent (37).

Le plantain persiste à 21.

La mercuriale débute (25).

— *En septembre* (539 grains).

C'est le règne des composées (328).

On note également une seconde flèche pour les :

Abiétacés	52
Chénopodes	19
Ortie	21
Mercuriale	43

— *En octobre* (185). Persistance des :

Abiétacés	64
Composées	33
Mercuriale	32

— *En novembre* (86 grains) .

Composées	23
Mercuriale	32

— *En décembre* (18 grains).

Arrêt total de la pollinisation. Les quelques pollens retrouvés sont, sans doute pour la plupart, restés dans les pièges et ont été libérés à cette époque par le vent.

Le retard de près d'un mois sur la pollinisation en Provence a peut-être été majoré en 1963 par un hiver très prolongé et très rigoureux.

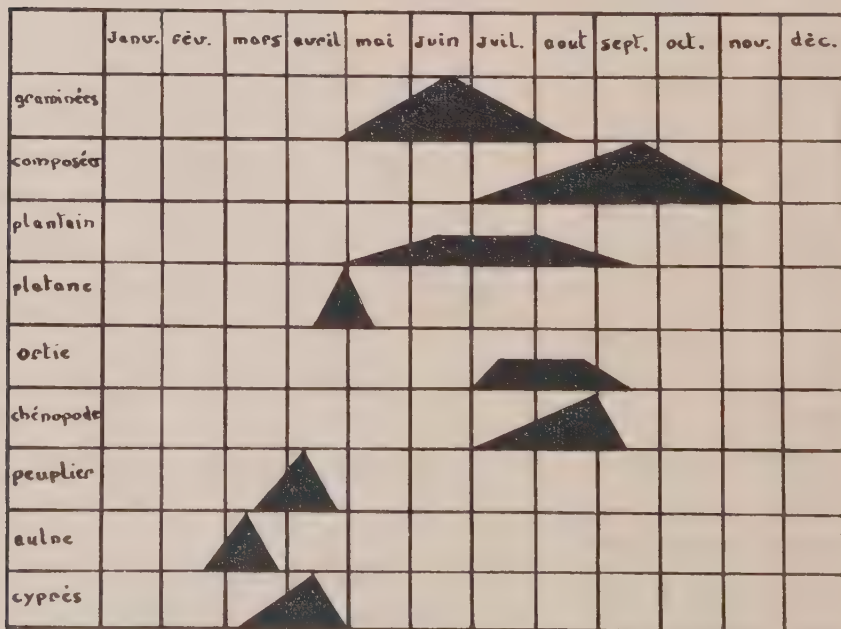
Il faudra poursuivre la récolte pour confirmer ce fait, dû sans doute au climat semi-continental de la région lyonnaise.

Nous avons donné une représentation graphique (pages 40-41) montrant de façon hebdomadaire les pollens récoltés.

On peut faire à cette représentation des critiques : le vent augmente la pollinisation ; la pluie retarde le clocher de libération des pollens, et surtout entraîne l'abattage au sol des pollens. On risque ainsi de méconnaître la date exacte de pollinisation. De toute façon, il est certain que ces chiffres ne prétendent pas représenter véritablement la pollinisation des végétaux, mais le degré de contamination atmosphérique en pollen au cours de l'année. Ce taux de contamination dépend d'une part de la pollinisation, mais d'autre part aussi, et de façon très importante, des conditions météorologiques.

Seule la confrontation des résultats d'années successives apporteront la solution.

En attendant, ces courbes hebdomadaires donnent une idée des périodes de floraison des différents végétaux et permettent de les comparer à ce qu'enseigne la clinique.



CLINIQUE

I. — NOTIONS ETIOLOGIQUES

La réaction antigène anticorps et la libération des médiateurs chimiques ne rendent pas compte de l'ensemble du phénomène de l'allergie pollinique. D'autres facteurs préparent le malade à la pollinose, le conditionnant véritablement.

Parmi ces facteurs étiologiques, nous pouvons distinguer des facteurs intrinsèques et des facteurs extrinsèques.

A) FACTEURS INTRINSÈQUES.

En effet, tous les individus ne se sensibilisent pas à un pollen. Un petit nombre seulement, variable avec les auteurs (0,5 à 2 %) crée des anticorps à ces allergènes. Il semble bien qu'il y ait chez ces sujets une véritable infirmité de fond due à de multiples facteurs.

a) *Facteurs nerveux.*

Comme le montre l'expérience de STORCK et KOELLA, qui ont vu diminuer la réactivité de la peau du cobaye après sympathectomie périartérielle; ou de STORCK qui obtint une atténuation ou une inhibition par des drogues bloquant la conduction nerveuse.

Pour FOWLER, le rhume allergique serait dû à une hyperactivité parasympathique.

Il semble qu'il existe une modulation de la réponse aux allergènes montrant ainsi qu'il existe un seuil de sensibilité de caractère individuel et précis. Parallèlement à ces facteurs nerveux, les facteurs psychiques ont certainement un rôle étiologique.

b) *facteurs psychiques.*

L'influence de ceux-ci pourrait faire l'objet d'une très longue discussion, ce qui n'est pas notre but dans cette étude. Sans remonter

jusqu'à FREUD, DUNBAR, en 1938, publie les notes psychanalytiques concernant l'asthme et le rhume des foins. La même année, SAUL parle de « facteurs psychogènes » dans l'étiologie du rhume et des troubles associés; WILSON, en 1941, publie un travail sur la « fièvre des foins, expression déguisée d'agression hostile ».

Deux exemples mettront bien en évidence ce rôle du psychisme. Il faut citer la classique observation de TROUSSEAU sur lui-même. Cet auteur raconte qu'il ne fit une crise d'asthme provoquée par l'avoine que le jour où il s'aperçut que son cocher lui volait cette céréale, dont pourtant il respirait l'odeur quotidiennement. L'émotion causée par le vol avait catalysé la crise d'asthme.

Il faut rapporter également l'observation de METZGER qui cite le cas d'un sujet allergique aux roses qui avait une crise même devant des roses artificielles.

L'influence des facteurs neuropsychiques paraît donc indiscutable et sans aller jusqu'à la recherche d'une structure psychique particulière de l'allergique, nous pouvons dire qu'elle est plus certainement variable avec les individus.

D'ailleurs, la pollinose est de toutes les maladies allergiques celle où les facteurs psychogéniques ont la plus petite importance.

c) Facteurs héréditaires.

La plus grande partie de ces facteurs intrinsèques, de ce terrain propice à l'éclosion des maladies allergiques et plus particulièrement de la pollinose, est d'origine héréditaire.

Ceci n'est pas discutable. Les seules données cliniques plaident fortement en faveur de cette façon de penser. TEODORI, au 5^e Congrès de la Société Italienne d'Allergologie en octobre 1961 à Pise, PARROT et ses collaborateurs sont du même avis pour penser qu'il n'y a pas seulement concordance fréquente de la diathèse allergique, mais encore plus particulièrement de la même affection. COOKE établit que les descendants de pollinosique sont plus atteints de pollinose que d'asthme aux autres pneumallergènes. Le mécanisme intime de l'hérédité est certainement complexe, conjuguant :

— soit l'hérédité de mécanisme de production des anticorps allergiques ;

- soit l'hérédité d'une libération plus facile des médiateurs chimiques en cause ;
- soit le défaut d'histaminase ou d'histaminopexie sérique ;
- soit, enfin, l'hérédité portant sur « l'organe choc ».

La précocité de l'apparition et sa fréquence sont fonction du caractère uni ou bilatéral de l'hérédité allergique, plus précisément SPAIN, COOK et BRAY estiment que la transmission par la mère est deux fois plus fréquente.

Mais LIMA, WOLFROM, CHARPIN, AUBERT et NATAL estiment n'avoir trouvé aucune différence.

Nous pouvons donc penser que si l'hérédité a un rôle certain, il est difficile à apprécier.

B) FACTEURS EXTRINSÈQUES.

L'environnement a également un rôle capital. Cet environnement conjugue de multiples facteurs étiologiques. Au premier chef, parmi ces facteurs :

— *La fréquence des contacts* entre un pollen et les voies aériennes d'un individu.

Pour cette raison, l'allergie pollinique demande un certain nombre d'années pour se constituer. Les auteurs américains (AARON, J. PLINE et LEWIS E. Abram) rapportent qu'il faut plusieurs années, 4,9 saisons d'exposition) à un émigrant pour faire un rhume des foins au ragweed. Cette fréquence des contacts paraît être réalisée surtout pour les habitants des campagnes. Or, bien que moins exposés, ce sont les citadins qui sont le plus souvent touchés. Cette contradiction n'est qu'apparente, car il faut répéter que traiter un coryza spasmodique, si pénible soit-il, est un luxe que ne se permet pas une population, pour une affection qui ne met pas la vie en danger.

Il est ainsi beaucoup de pollinoses qui passent inaperçues. Par ailleurs, l'existence très anormale du citadin en proie à de nombreux stress influe certainement de façon considérable par le déséquilibre psychique qu'elle apporte.

— *La pollution atmosphérique* n'est pas sans rôle et prépare le terrain en diminuant le seuil d'excitabilité bronchique.

— Parmi les autres facteurs étiologiques dus à des conditions extérieures, il faut citer :

La « force » de l'allergène, vérifiant un des postulats de THOMMEN : le pouvoir allergisant est fonction de la puissance de l'allergène, variable avec les végétaux.

Certaines espèces sont beaucoup plus allergisantes : le Ragweed aux U.S.A. La pariétaire en Provence, malgré la faible diffusion atmosphérique de son pollen.

— *La dose* inhalée quotidiennement par le malade est également une notion capitale vérifiant là encore un postulat de cet auteur. Il faut une densité de pollen assez importante pour constituer les anticorps. CHARPIN cite le cas d'un malade allergique à la pariétaire qui, après avoir quitté Marseille pour aller vivre à Tours, faisait encore dans cette dernière ville des accès de coryza spasmodique durant la saison pollinique de la pariétaire.

On peut supposer qu'à Tours (comme à Lyon, où la pariétaire existe) la dose absorbée par la population n'est jamais assez forte pour donner une allergie, mais qu'elle l'est par contre assez pour gêner un homme qui possède déjà des anticorps.

C) ALLERGIES CATALYSÉES OU COMPLÉMENTÉES.

Ces dernières notions étiologiques qui ont été bien précisées par RINKEL sont des manifestations allergiques qui n'apparaissent à un allergène spécifique que s'il est introduit concurremment à une autre substance. RINKEL cite l'histoire d'un malade porteur d'un asthme pollinique qui ne se déclarait que si le malade ingérait un aliment bien déterminé pendant la pollinisation.

A Lyon, S. CIBERT cite une observation d'une malade qui ne souffre de son rhume des foins que si elle absorbe pendant la saison, des abricots, des cerises ou de la charcuterie.

Cette notion est à différencier de la polysensibilisation où la donnée d'allergène primordial et d'allergène satellite a été étudiée par LE COULANT et M^{lle} LOPES pour l'allergie de contact, mais qui peut être étendue aux pneumallergènes.

La polysensibilisation est très fréquente dans notre statistique — environ 50 % des malades — avec une association de pollen entre eux ; ou d'un pollen et d'un autre pneumallergène.

II. — TABLEAU CLINIQUE

Le coryza spasmodique pollinique, ou rhume des foin, avec son trépied symptomatique : obstruction nasale, rhinorrhée, éternuements, en est la forme la plus typique.

Il faut affirmer dès l'abord que cette affection a un caractère saisonnier. C'est là un signe capital. Il faut excepter cependant certains coryzas saisonniers non polliniques dus dans doute à une sporulation de moisissure.

C'est un sujet le plus souvent jeune (surtout de 15 à 20 ans dans notre statistique) dont l'attention a été attirée par des signes qui restent inconstants, une fatigue générale, un prurit nasal, des paréthésies pharyngées ou une sensation de cuisson oculaire.

Ces signes, le malade les retrouve dans sa mémoire lorsqu'il vient consulter pour une affection apparue relativement rapidement, lors d'une promenade à la campagne par exemple, ou sans conditions particulières. Il se plaint d'éternuements en salves explosives, entraînant parfois par leur fréquence une asthénie ; mais surtout d'un écoulement nasal séreux, incolore, incoercible, ce flux hydorrhéique pouvant inonder plusieurs mouchoirs s'accompagne d'obstruction nasale.

Constamment, le malade se plaint de larmolements, de brûlures et de rougeurs oculaires, la lumière aggravant ces troubles ; et cette conjonctivite accompagnant le coryza est un signe d'une valeur presque absolue. D'autres fois, il raconte une impression de prurit, de cuisson de la voûte palatine, une sensation de gonflement pharyngé.

R. TOURAINE, à Lyon, insiste sur une notion qui n'est pas classique : c'est le prurit auriculaire assez souvent noté chez ces malades. Ce signe est presque aussi fréquent que les autres « tics allergique » ou « allergique salut » des auteurs américains (BOWEN), le malade le frottant le nez ou les yeux. Des céphalées frontales, doublées souvent d'une pesanteur faciale, contribuent à gêner de façon notable la vie sociale et professionnelle du malade.

La fièvre au cours des accès n'est pas fréquente ; il s'agit habituellement d'une température subfébrile n'atteignant pas 38°. C'est elle ou seulement l'impression de fièvre ressentie par ces malades qui a fait donner par les Anglo-Saxons le nom de Hay-fever à cette affection.

Ce malade rhinorrhéique, les yeux rouges et larmoyants, asthénique et courbattu, se plaignant d'une sensation de malaise général, s'il ne vient pas le plus souvent trouver d'emblée son médecin, c'est bien parce qu'il rattache ses signes à un banal rhume et que ce rhume n'amène d'habitude pas les patients chez leur praticien.

D'autres signes capitaux peuvent encore être associés :

La trachéite spasmodique, bien définie par PRIGAL en 1942, précédée de chatouillements laryngés et parfois de brûlures rétro-sternales. Cette toux peut revêtir tous les types, mais elle est le plus souvent tenace, intense, à prédominance nocturne, peu sensible aux calmants, ne ramenant pas d'expectoration ; elle est volontiers déclenchée par la respiration profonde.

L'asthme. La dyspnée peut aller de la simple exagération de la sensation de gêne pharyngée jusqu'à la véritable crise d'asthme. Cet asthme inconstant survient généralement 15 jours à 3 semaines après le début de la saison pollinique, diurne ou nocturne ; ce classique syndrome ventilatoire obstructif et transitoire avec sa dyspnée expiratoire sans polypnée, son impression de thorax bloqué en inspiration ses sifflements expiratoires, est rarement menaçant et ne se surinfecte qu'occasionnellement et seulement en fin de saison.

Il réalise le type d'asthme allergique le plus pur.

Mais le tableau n'est pas toujours aussi complet ; tous les signes énumérés peuvent s'associer mais peuvent également rester isolés. Le coryza et la conjonctivite étant les plus constants. Cette constante de la conjonctivite a été bien mise en évidence par les Américains et, à Lyon, par R. TOURAINE.

III. — EVOLUTION DE LA POLLINOSE

La notion sur laquelle on n'insistera jamais assez, c'est la *répétition saisonnière des crises*, au printemps pour les graminées, à la fin de

l'été pour les composées. Ce signe capital permettra le plus souvent de faire le diagnostic de pollinose.

Il n'est que rarement en défaut, mais il faut bien entendu connaître les associations à la poussière qui ne donneront alors qu'un renforcement saisonnier sur un fond d'asthme perannuel. Il faut connaître aussi le faux coryza saisonnier dû à d'autres pneumallergènes (poussières mises en mouvement par le début du chauffage à l'automne par exemple) ; mais il ne faut pas méconnaître non plus le coryza saisonnier non pollinique dû certainement à des moisissures. Enfin, persistance d'un coryza saisonnier par pollen desséché (tilleul chez les infirmières).

L'évolution est très variable, le plus souvent les accès se répètent chaque saison avec une intensité variable (surtout en fonction des conditions météorologiques de chaque année.

Ils peuvent rester identiques.

Ils peuvent se compléter de manifestations trachéales ou bronchiques.

Ils s'atténuent généralement entre 50 et 60 ans.

Mais deux *complications* guettent le malade : la chronicité et l'infection, qui vont souvent de pair.

Cette chronicité survient chez un malade porteur d'un rhume des foins remontant parfois à plusieurs décades. Il voit soit son coryza saisonnier se transformer en coryza perannuel, soit sa dyspnée devenir permanente ; les épisodes de bronchite estivale apparus depuis quelques années se soudent aux bronchites hivernales. La maladie s'étend en durée, déborde la saison, s'étend dans le domaine respiratoire, se complète, s'aggrave insensiblement, et ceci parfois malgré une désensibilisation bien conduite.

La banale pollinose devient un asthme chronique. Cette évolution se voit surtout aux U.S.A. avec les ambrosia (Ragweed). Cette pollinose de septembre-octobre entraîne sans doute plus facilement une surinfection hivernale.

Mais l'asthme du pollinique n'est pas toujours un asthme pollinique, comme on le verra dans notre statistique à la fin de ce chapitre. Un pollinique porteur d'asthme perannuel voit parfois son asthme augmenter pendant la saison, mais, pour d'autres malades, la saison n'apporte aucun renforcement de cet asthme.

Les autres complications sont d'abord celles de l'asthme. Mais il faut bien savoir que le plus allergique des asthmes — l'asthme pollinique — semble être celui qui entraîne le moins de complications infectieuses pulmonaires.

Bien exceptionnelles sont les autres complications pulmonaires, comme le syndrome de LOEFFLER, rapporté par EGEL sur une allergie aux pollens de troëne. Exceptionnelles encore, les complications du domaine cardiaque comme la tachycardie saisonnière aux pollens, notée par BROUSTET et CABANIEU. Exceptionnelles enfin, les atteintes de la sphère rénale comme le syndrome néphrotique par pollinose, décrit par HARDWICKE en 1959. Plus fréquentes seraient les complications cutanées comme l'œdème de QUINCKE ou l'urticaire.

Mais surtout les complications de la sphère O.R.L. comme : non pas tant les troubles de l'audition (auteurs italiens) que les rhinites et les sinusites.

On distingue classiquement trois stades évolutifs :

- la rhinite vasomotrice avec à la rhinoscopie dans les formes simples, soit une muqueuse le plus souvent normale avec méats moyens un peu plus rouges, soit une muqueuse congestive, hyper-sécrétante, que l'on retrouve très fréquemment dans le coryza pollinique banal ;
- la rhinosinusite séreuse : la muqueuse étant le siège d'un œdème translucide classiquement de teinte « lilas », porcelainé ;
- enfin la rhinosinusite polypeuse : avec polypes à la rhinoscopie.

Les radios du crâne en diverses positions montrent souvent dans les sinusites un aspect d'épaississement, des images brumeuses, tachetées de la muqueuse ; et parfois des polypes. Tous ces aspects sont encore mieux mis en évidence par le lipiodol.

L'évolution de ces complications peut se faire vers la rhinite chronique séreuse apparaissant avec des paroxysmes, des décharges hydrorrhéiques matinales, une sensation de tension périorbitaire et de l'anosmie.

Toutes ces complications restent peu fréquentes et ne doivent pas assombrir le tableau du rhume des foins très gênant certes, mais le plus généralement bénin.

IV. — INTERROGATOIRE D'UN POLLINIQUE

L'interrogatoire d'un pollinique est généralement très stéréotypé. Les antécédents familiaux, héréditaires et collatéraux sont fréquemment retrouvés. On met en évidence toujours les mêmes caractéristiques. Malgré la difficulté que l'on a pour faire préciser exactement la date de début de l'affection, qui commence très progressivement, rarement avant 6 ou 7 ans, par une seule crise dans toute la saison, lors d'une promenade dans les foins non coupés par exemple. Puis la saison suivante, par trois ou quatre crises. Le début pouvant parfois être plus brusque. Malgré la difficulté que l'on a pour faire préciser le début exact dans la saison, les accès respectent le plus souvent une UNITE DE TEMPS, relativement fixe à quelques semaines près. L'UNITE DE LIEU est beaucoup moins évidente.

Cet interrogatoire montrera bien les paroxysmes nets entrecoupés d'intercrise libre de tout signe fonctionnel.

Les accès sont plus ou moins longs, plus ou moins indépendants, parfois si longs qu'ils se rejoignent chez les sujets à seuil de sensibilité pollinique très bas.

Cet interrogatoire doit préciser l'influence des facteurs d'environnement. Amélioration par un séjour au bord d'une plage ou par une promenade en mer. Ce sont là de bons signes de diagnostic. Les manifestations étant plus accentuées à l'extérieur qu'à l'intérieur, à la campagne qu'à la ville. Le séjour en altitude, du fait du retard de pollinisation, les fait disparaître au début de saison, et au contraire les prolonge en fin de saison.

Il cherchera aussi à préciser l'action des conditions météorologiques. Le temps sec et le vent (importance du vent du Midi à Lyon) les exagèrent. La pluie les calme.

On cherchera enfin l'action des troubles neuropsychiques et endocriniens.

V. — EXAMEN D'UN POLLINIQUE

La pollinose, fortement suspectée par l'allure clinique, verra son diagnostic étayé par les recherches biologiques, éosinophilie dans les crachats, dans le sang et dans les sécrétions nasales. L'examen O.R.L. enfin. Mais elle sera surtout confirmée par les tests cutanés.

TESTS CUTANÉS.

a) *Cuti-réaction.*

En 1873, BLACKLEY en fut le précurseur.

Le principe : présenter l'antigène au niveau du derme après effraction de l'épiderme.

La pratique :

Nettoyage de la peau à l'éther ou à l'alcool.

Scarification avec un vaccino-stylet ou la pointe d'une aiguille, le petit trait devant mesurer de 3 à 4 mm de long, ne devra pas saigner.

Il faut éloigner suffisamment les différentes cuti-réactions les unes des autres pour éviter les fausses réactions par superposition.

On doit enfin pratiquer un témoin.

Une variante à cette méthode : on peut pratiquer une scarification à travers une goutte préalablement posée.

Les tests seront pratiqués soit sur la face antérieure de l'avant-bras, soit sur le bras, soit sur le dos ; pour des raisons de facilité, nous avons choisi le bras et l'avant-bras.

Ils doivent être lus dans les dix minutes qui suivent. Leur réponse, variable en intensité, avait été codifiée par COOKE :

— en réaction négative,

— et réaction positive

+ : papule ou érythème,

++ : papule, prurit, érythème,

+++ : présence de pseudopodes.

D'autres auteurs essayent de classer selon les dimensions de la papule. Positive si elle dépasse 7 mm pour RINCKEL.

En réalité, la seule chose importante est la positivité puisqu'il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité d'un test et l'intensité de l'allergie correspondante.

La pratique allergologique nous a fait grouper les pollens en cinq tests :

- graminées,
- arbres (1 et 2),
- « weeds » ou plantes (1 et 2), rassemblant tout ce qui n'est ni arbres ni graminées.

Un test positif à un mélange doit faire décomposer ce mélange. On pratique alors les tests de chacun des arbres ou des plantes du mélange.

b) *Intradermo-réaction.*

Nous ne la pratiquons pas pour les pollens ou bien à très grande dilution après une cuti-réaction négative chez un malade présentant un tableau clinique très évocateur. Il faut employer une seringue de 1 cc, graduée au centième, pratiquer une injection strictement intra-épidermique et obtenir une papule de 3 mm de diamètre environ.

c) *Epicutanée réaction.*

En 1957, PAUTRIZEL et son Ecole ont proposé cette méthode dans le but d'éviter trois écueils :

- l'irrégularité des résultats de la cuti ;
- le risque d'accident clinique par intradermo-réaction si la dose est trop forte ;
- le risque de se trouver au-dessous du seuil si la dose est trop faible.

La technique consiste à pratiquer un quadrillage de scarification très superficielles — 10 dans un sens, 10 dans l'autre — donnant un carré de 1 cm et demi de côté.

d) *Test de provocation.*

Ce test consistant à faire inhaler des doses croissantes d'un aérosol de l'allergène en cause, pour chercher le retentissement sur la C.V.

(capacité vitale) mais surtout sur la V.E.M.S. (volume expiratoire maximum seconde).

Ce test est une épreuve très intéressante dans la pollinose, mais elle reste moins importante dans cette affection que pour les autres pneumallergies.

e) *Test de Shelley* qui étudie la disparition des granulations des polynucléaires basophiles du lapin, en présence d'un conflit antigène-anticorps.

Il est actuellement à l'étude. CHARPIN cite à ce propos deux malades qui avaient un coryza saisonnier, dont les tests étaient négatifs ; par contre, le Shelley fut positif.

Il faut citer encore :

Les épreuves sérologiques et la réaction de transfert ou réaction de PRAUSNITZ-KUSTNER.

Les tests thérapeutiques aux antihistaminiques qui ont de la valeur pour l'Ecole marseillaise.

La disparition ou la diminution d'un coryza par les antihistaminiques qui serait un bon signe de l'étiologie pollinique de cette rhinite.

Interprétation :

Il faut connaître certains facteurs qui modifient les tests cutanés : l'âge d'abord ; la pollinose, très rare chez l'enfant de 5 ans, est d'un diagnostic très difficile. Un test négatif ne permet pas d'exclure formellement le rôle de l'allergie, un test positif ne permet pas de l'affirmer.

CARRON, aux dernières Journées Provinciales d'Allergie à Lyon, a bien mis en évidence ces difficultés. La réaction diffuse très vite, elle est très rapide et risque de passer inaperçue.

Rôle des états physiologiques.

Les règles, par exemple, augmentent la réponse cutanée.

Enfin, il faut savoir que certaines peaux réagissent de façon plus intense que d'autres.

Enfin, si les antihistaminiques semblent bien diminuer la positivité des tests, il ne semble pas que la corticothérapie puisse masquer un test positif.

VI. — STATISTIQUE LYONNAISE

Nous avons depuis 1958 observé 389 sujets présentant des manifestations allergiques respiratoires avec des tests cutanés polliniques positifs.

Nous disposons d'une série d'extraits de pollens pour cuti-réactions : nous les avons rassemblés en six groupes :

Graminées fourragères : agrostide, avoine folle, brome, cynodon, dactyle, fétuque, flouve, houque laineuse, ivraie, pâturin, phléole.

Graminées céréales : avoine, blé, maïs, seigle.

marronnier, mûrier blanc, mûrier du Japon, noisetier, noyer.

Arbres, groupe 2 : robinier faux acacia, cyprès, frêne, genévrier, lilas, olivier, orme, peuplier, platane, saule, tilleul, troène.

Weeds, groupe 1 : betterave, moutarde, ortie, oseille, pariétaire, plantain, trèfle.

Weeds, groupe 2 : amarante, armoise, arroche, chénopode, chrysanthème, marguerite, pissenlit, salsola, solidage, ragweed.

Tous les malades ayant des manifestations saisonnières isolées et tous les malades ayant, dans une symptomatologie perannuelle, un renforcement saisonnier, ont eu des cuti-réactions à ces groupes de pollens. Un test de groupe étant positif, les tests séparés sont faits dans un second temps.

Nous n'avons que rarement fait des tests séparés aux différentes graminées fourragères, car nous avons constamment trouvé positifs tous les constituants du groupe. Nous avons également renoncé à utiliser systématiquement le groupe des graminées céréales qui donnent constamment la même réponse que les fourragères.

Nous avons introduit dans notre série quelques pollens qui ne répondent pas à des végétaux de notre région :

- les mûriers n'ont jamais donné de réponse positive ;
- l'olivier a été trouvé 5 fois positifs, mais 2 de ces sujets avaient vécu l'un en Corse, l'autre en Italie.

Quant aux ambrosias (ragweed) qui n'existent pas en France, nous voulions vérifier cependant la possibilité de tests positifs à ces pollens

dont on connaît l'extrême importance en Amérique où ils sont responsables de la majorité des « rhumes des foins d'automne ». Ces réponses restent rares et correspondent sans doute à des co-sensibilités. Nous avons obtenu 12 réponses positives : dans 8 cas elles coïncidaient avec des tests positifs à d'autres composées (armoïse, chrysanthème, pissenlit) ; dans 2 cas, avec des tests positifs aux chénopodes ou amarantes.

Dans 2 cas, plus surprenants, elles étaient associées seulement à des tests positifs aux graminées et n'avaient très probablement aucune correspondance clinique ; ces deux sujets n'avaient en effet des manifestations cliniques qu'en mai et juin ; par contre, 9 sur les 10 autres avaient des manifestations d'automne.

Enfin nous avons pendant longtemps testé isolément le pollen de pariétaire (plus de 100 fois), avant de l'introduire simplement dans la première série de weeds. Nous n'avons jamais trouvé un test positif, même chez des sujets à manifestations allergiques prolongées du printemps à la fin de l'été. Et cependant la pariétaire est loin d'être exceptionnelle dans la région lyonnaise.

Sur nos 389 malades présentant des tests polliniques positifs, nous

TABLEAU I

Graminées	365	Betterave	3
Composées	48	Marronnier	3
Plantain	23	Bouleau	2
Chénopode	8	Aulne	2
Amarante	6	Noyer	2
Platane	8	Noisetier	2
Genêt	7	Solidage	2
Tilleul	5	Acacia	3
Ortie	5	Rose	1
Trèfle	5	Peuplier	1
Olivier	5	Frêne	1

Sur nos 389 malades, 277 présentaient des manifestations allergiques exclusivement saisonnières dont les tests polliniques rendaient compte de façon satisfaisante.

221 étaient uniquement allergiques au pollen des graminées.

39 avaient des tests positifs au pollen de graminées et à d'autres pollens.

17 avaient des tests négatifs aux graminées et positifs à d'autres pollens.

Sur ces 277 malades atteints de pollinose exclusive, nous notons :

154 hommes,

123 femmes.

Nous avons précisé l'âge de début de ces manifestations. Notre Tableau II confirme que l'affection débute le plus souvent après 10 ans et avant 30 ans.

La chronologie des manifestations allergiques polliniques est assez constante pour un malade donné mais varie quelque peu suivant les sujets :

Notre statistique :

TABLEAU II

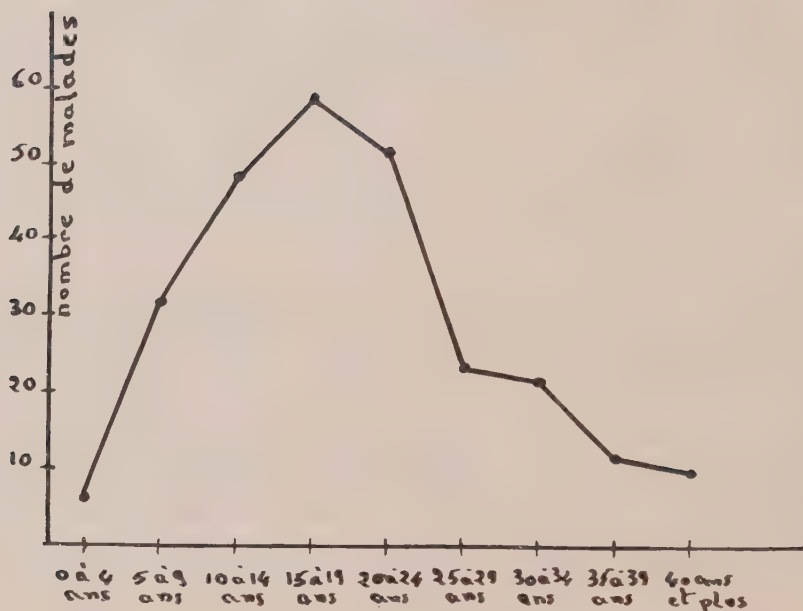
Age au début de la pollinose	Nombre de cas
0-4 ans	6
5-9 ans	32
10-14 ans	48
15-19 ans	58
20-24 ans	52
25-29 ans	24
30-34 ans	22
35-39 ans	12
40 ans et plus	10

Pour d'autres auteurs, l'âge de début le plus fréquent de la pollinose se situe entre :

— SCIMONE : 10 à 30 ans.

— SANGIORNI : 20 à 30 ans.

— SCHEPPE-GRELL : 30 à 40 ans.



Au point de vue symptomatologique, il faut noter l'absolue constance des manifestations nasales et oculaires associées, ce qui fait qu'on peut pratiquement affirmer qu'un coryza spasmodique sans signe oculaire n'est pas pollinique et qu'une conjonctivite saisonnière sans rhume ne l'est pas non plus.

Sur les 277 pollinoses exclusives :

- 155 avaient uniquement un catarrhe oculo-nasal,
- 24 avaient de plus une toux spasmodique importante,
- 98 avaient des manifestations asthmatiques — d'importance d'ailleurs variable et assez souvent limitées à quelques crises dans les dernières semaines de la saison.

Chez les 221 malades présentant une pollinose avec allergie exclusive aux graminées, nous avons noté (il s'agit de sujets vivant dans la région lyonnaise et nous n'avons pas tenu compte des dates en cas de séjour dans d'autres régions au début ou en fin de « saison »).

Manifestations de courte durée

(4-6 semaines en tout dans la période mai-juin) 53

Manifestations durant 2 mois et demi
(entre le 1^{er} mai et le 15 juillet) 106

Manifestations de plus longue durée :

début vers le 15-20 avril 15
prolongation après le 15 juillet 32
incidents de septembre 15

La place des pollens autres que les graminées est particulièrement réduite dans la région lyonnaise. Nous avons vu (Tableau I) que le nombre de tests positifs à ces pollens est assez limité.

Les 17 pollinoses sans allergie aux graminées sont :

- 12 pollinoses aux composées avec manifestations entre la fin août et le début octobre.
- 4 pollinoses au plantain (mai, juin, juillet).
- 1 pollinose au platane (du 15 mars au 15 avril).

Parmi les 39 cas associant des tests positifs aux graminées et à d'autres pollens :

— 3 sujets associant graminées et composées ont une symptomatologie intense d'automne et très discrète de printemps.

Les autres ont surtout un « rhume des foin » en mai-juin, auquel s'associent — mais pas chez tous — des manifestations plus discrètes en septembre (tests positifs aux composées) ou en avril (tests positifs à un pollen d'arbre).

Notre statistique peut être résumée en quelques mots : prépondérance des graminées, rareté des composées et des autres herbes, très grande rareté des arbres.

Association à des manifestations allergiques non polliniques :
112 malades présentaient des manifestations allergiques perannuelles et avaient, à côté de tests positifs à des allergènes non-polliniques, des réactions positives aux pollens : 95 aux graminées, parfois associées à d'autres pollens, 7 à d'autres pollens isolés. Nous notons :

43 rhinites per-annuelles, mais avec le plus souvent renforcement saisonnier des manifestations nasales et manifestations oculaires uniquement saisonnières.

79 asthmes per-annuels. Quelquefois il n'y a aucune symptomatologie saisonnière particulière. Le plus souvent il y a un rhume des foins à caractère franchement saisonnier et à manifestations oculo-nasales nettes, souvent d'ailleurs plus ancien que l'asthme.

Mais il n'est pas rare que l'asthme lui-même n'ait pas d'exacerbation saisonnière.

Si l'on rapproche ce chiffre de 79 asthmes per-annuels chez des polliniques, du chiffre de 98 sujets présentant un rhume des foins avec manifestations asthmatiques limitées à la saison pollinique et souvent d'ailleurs discrètes, on est obligé de constater que les risques d'asthme chez un sujet atteint de rhume des foins ne se limitent pas — et de loin — à l'asthme des foins. En schématisant — et sans se dissimuler le caractère approximatif de ce calcul — on peut en effet constater qu'environ 5 sur 10 polliniques ($98 + 79$, soit 177 sur 389) ont des manifestations asthmatiques et que sur ces 5 asthmatiques, 3 ont seulement un asthme des foins, alors que 2 ont un asthme à manifestations non-saisonnières.

La fréquence de ce risque d'asthme non pollinique apporte évidemment une note de plus grande gravité à la pollinose, sans que la désensibilisation pollinique, si parfaite soit-elle, puisse espérer assurer une réelle prévention de ce risque.

TRAITEMENT

L'éventail thérapeutique des allergies polliniques est composé de méthodes très diverses.

Des méthodes allergologiques :

- L'éviction.
- La suppression de l'allergène.
- L'écran.
- La désensibilisation.

Des méthodes symptomatiques,
parmi lesquelles il faut citer :

- Les antihistaminiques et
- les corticoïdes.

La pollinose est parmi les allergies, la plus franche. Véritablement explosive en présence du pollen coupable, elle reste généralement pure de toute surinfection .

LES METHODES ALLERGOLOGIQUES

I. — L'ÉVICTION.

L'éviction est une mesure assez difficile à appliquer. On peut bien entendu suivre les conseils de PASTEUR-VALLERY-RADOT et accomplir une croisière sans descendre à terre pendant la saison pollinique, ou aller vivre durant la même période sur l'île rocheuse d'Héligoland, mais ce sont là des mesures que cet auteur reconnaît comme « ne pouvant être prises que dans des cas exceptionnels ».

Il n'est également pas toujours aisé d'aller à la montagne au printemps pour n'en redescendre qu'à la fin de la saison. Par contre, l'attitude inverse est particulièrement contre-indiquée, qui consiste,

après avoir souffert de la pollinisation en ville, à aller en juillet chercher celle des montagnes survenant plus tardivement.

On peut surtout recommander de rester chez soi les fenêtres fermées, d'éviter la campagne, les promenades en voiture vitres ouvertes, ou de profiter de la pluie pour le faire. Si garder la chambre est une méthode moins coûteuse que la croisière en mer, elle n'en reste pas moins très improductive pour le budget familial. Ne possédant d'ailleurs qu'une efficacité relative, essentiellement pour les cas bénins.

Quant à vivre avec l'air conditionné à domicile, cela représente déjà un rêve souvent difficile à réaliser, qui devient parfaitement impossible au bureau ou à l'usine.

II. — LA SUPPRESSION DE L'ALLERGÈNE.

Cette suppression est une mesure encore plus hardie, mais elle est le plus souvent irréalisable. Si les autres pneumallergies ont bénéficié de cette méthode dans le domaine de la pollinose, elle n'a pu être tentée que dans des cas exceptionnels et pour des végétaux spécialement dangereux.

A Montréal, la municipalité a organisé la lutte contre « l'herbe à poux », *ambrosia trifida et elatior*, responsable, à la fin de l'été, de nombreux coryzas.

A New York, l'arrachage du ragweed dans un quartier (le Bronx) a été pratiqué (COHART et KANDLE) tandis que pour un autre quartier pris pour témoin aucune mesure n'était prise. Les résultats ont été décevants.

Ces mesures sont d'ailleurs inapplicables dans notre pays où les graminées fourragères sont les grandes responsables de la maladie pollinique. Il semble cependant que l'arrachage de la pariétaire serait possible dans certains quartiers de Marseille. Mais à notre époque, où la rentabilité est l'agent moteur de la civilisation, les crédits ainsi dépensés seraient-ils à la mesure des résultats ?

III. — LA DÉSENSIBILISATION.

Entrevue par BLACKLEY en 1873, mise en pratique par NOON et FREEMAN en 1911, elle a beaucoup bénéficié des recherches de R. COOKE.

Nous admettrons ce terme forgé par l'habitude, bien qu'il faille plutôt parler d'hyposensibilisation ou d'accoutumance spécifique (PASTEUR-VALLERY-RADOT).

Elle reste la thérapeutique de base du rhume des foins.

On peut obtenir une immunité passive temporaire grâce à une transfusion de sang d'un pollinique guéri par le traitement désensibilisant. Mais, en pratique, la désensibilisation vise surtout à créer des anticorps bloquants chez le pollinique. Le résultat sera d'autant meilleur que le traitement aura été bien conduit.

a) *Indication.*

Il ne faut traiter que les malades exposés au pollen pour lequel ils ont une allergie et chez qui cette allergie est l'élément dominant. Il est le plus souvent inutile de traiter un allergique à une plante rare qu'il a dans son jardin ; il suffira de l'arracher.

Il faut surtout obtenir du malade une certaine discipline pour un traitement astreignant.

b) *Technique.*

La désensibilisation consiste à injecter au malade des doses croissantes d'extrait de pollen jusqu'à accoutumance du sujet aux pollens inhalés.

Elle peut être conduite selon trois processus :

- la désensibilisation pré-saisonnière,
- la désensibilisation co-saisonnière,
- la désensibilisation continue.

On citera une méthode de désensibilisation peu sérieuse : certains auteurs avaient préconisé de faire absorber des doses croissantes de miel à leurs patients, parce que cet aliment contient du pollen.

— *La désensibilisation pré-saisonnière.*

Le traitement doit être commencé très précocement dans l'année, de façon à atteindre avant le début de la saison pollinique des doses efficaces, c'est-à-dire trois mois avant l'apparition habituelle des symptômes. A Lyon, elle sera entreprise au début du mois de février pour les graminées.

On emploiera une seringue de 1 cc graduée au centième.

Les injections seront faites à la face externe du bras avec une aiguille de 5/10°, en changeant de bras à chaque injection. Il ne faut pas omettre d'aspirer avant de pousser pour s'assurer que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau et éviter ainsi le risque de choc par injection intravasculaire.

Nous injectons quelques gouttes dans le derme, le reste dans l'hypoderme, car, ainsi que l'écrit S. CIBERT, « plus l'injection est profonde, moins les réactions locales sont douloureuses immédiatement et dans les heures qui suivent ».

R. TOURAINE préconise pendant la saison et chez un malade mal protégé, selon une méthode décrite par RINKEL, d'injecter une grande partie de la dose en intradermique.

Il est souvent difficile de déterminer la dose initiale. Pour la fixer, on fait une échelle d'intra-dermoréaction avec des doses très faibles et croissantes, en attendant la réaction pour chacune d'elles. Pour les pollens, la dilution se situera entre 1/5 000 000 et 1/10 000 000. Pour CHARPIN, la dilution se situe entre 1/1 000 000 et 1/100 000.

La fréquence des injections sera de deux par semaine au début du traitement (un intervalle plus court augmente les risques d'accident ; plus long, il peut aboutir à une baisse de protection, et surtout la dose utile ne peut être atteinte avant la pollinisation.

L'augmentation de la dose à chaque injection ne sera jamais supérieure à 50 % (généralement 30 %).

Lorsqu'on passe à la concentration suivante, il est prudent de répéter la dose précédente, c'est-à-dire 10/10' au 1/10 000 000, puis 1/1 000' pour retarder son absorption ; à ce propos, CHARPIN écrit :

Il importe enfin de savoir se méfier du passage d'un flacon déjà ancien à un flacon frais.

Lors de chacune des injections, on interrogera soigneusement le malade sur la réaction locale ou syndromique qui aurait pu survenir dans les heures suivant l'injection précédente.

La dose sera considérablement diminuée si des phénomènes généraux sont apparus, dans les minutes ou les heures qui suivent la piqûre : céphalées, baisse de la T.A., phénomènes vaso-moteurs ou coryza

aggravé. Elle sera répétée ou diminuée modérément si les phénomènes sont peu importants.

Lorsque la concentration sera assez élevée (1/1 000^e par exemple), les injections seront hebdomadaires. La croissance des doses sera très attentivement contrôlée. On contrôlera de même plusieurs fois chaque flacon lors de chaque injection.

Enfin, certains ajoutent au « vaccin » une goutte d'adrénaline au 1/1 000^e pour retarder son absorption ; à ce propos, CHARPIN écrit : « Sauf chez les malades très sensibles, ce procédé nous paraît avoir plus d'inconvénients que d'avantages, car il gêne l'interprétation des réactions locales ».

Par contre, ce même auteur préconise d'administrer de façon systématique des anti-histaminiques, une demi-heure avant la piqûre.

Au moment de la pollinisation, quand apparaissent les pollens sur les lames et que les malades non protégés commencent à se plaindre, la dose sera diminuée de moitié ; pour le moins, on cessera de l'augmenter. Cette diminution est souvent rendue nécessaire par l'apport des pollens inhalés, qui risquent de provoquer une surcharge. Il faudra donc bien recommander au pollinique en cours de désensibilisation d'éviter, malgré les bons résultats du traitement, de s'exposer à une quantité massive d'allergène, et déconseiller à tel malade qui restait les autres années cloîtré chez lui d'aller cueillir des fleurs dans les champs au début du mois de mai.

Quant à la fin du traitement : on peut soit abandonner la protection à la fin de la saison, soit poursuivre les injections mensuelles avec la dose maximum atteinte, pour reprendre ensuite avant le début du printemps des doses croissantes.

Il importe également de bien savoir que la saison de pollinisation varie d'une année à l'autre en date et en quantité : en date — il faudra donc toujours prévoir quinze jours en plus dans l'établissement du traitement saisonnier ; en quantité — tel malade sensibilisé durant un printemps pluvieux risquera de voir la dose maximum de l'année précédente devenir insuffisante.

La durée totale du traitement est difficile à préciser : un seul traitement pourra apporter un soulagement pendant plusieurs années, mais le plus fréquemment il devra être poursuivi plusieurs saisons (trois classiquement) ; parfois un pollinique doit revenir chaque printemps.

— *La désensibilisation co-saisonnière.*

Cette méthode que certains auteurs appliquent aux malades vus trop tard consiste à injecter pendant la saison pollinique de petites doses d'allergènes. Le choix de cette dose est déterminé par le seuil de réaction trouvé par une série d'intradermo-réactions à des dilutions différentes (méthode des micro-doses de HANSEN et RINKEL).

PAUTRIZEL, J. BLAMOUTIER et GUIBERT ont proposé une méthode de traitement co-saisonnier consistant à pratiquer un quadrillage sur l'épiderme, formé d'une vingtaine de traits verticaux et horizontaux. Appliquant ensuite sur ce grattage un extrait de pollen au $1/10\ 000^{\circ}$ ou même au $1/1\ 000^{\circ}$, ils obtiennent une forte réaction locale érythémateuse. Cette méthode a pour ses auteurs l'avantage de ne donner que peu d'incidents. Elle ne semble pas cependant, pour ceux qui en ont l'expérience avoir la même efficacité que le traitement pré-saisonnier.

Devant ces inconvénients, la plupart des auteurs préfèrent lorsque le pollinique vient consulter trop tardivement, ou même au début de la pollinisation, prescrire des antihistaminiques ou des corticoïdes et le font revenir l'année suivante deux mois avant la saison, pour entreprendre une désensibilisation classique.

— *La désensibilisation continue.*

Cette désensibilisation sera, soit la poursuite d'un traitement pré-saisonnier, soit commencée à n'importe quel moment de l'année. La progression est la même, mais elle s'arrête avant d'atteindre la dose maxima. Elle pourra, par exemple, être stabilisée autour de $5/10^{\circ}$ de cc au $1/1\ 000$.

L'ascension n'étant reprise qu'avant la saison pollinique, pour revenir à la fin de celle-ci à la dose d'entretien, qui sera injectée deux fois par mois.

Cela semble une méthode de choix, car on ne perd pas de vue le malade qui acquiert une certaine habitude de traitement. Malheureusement, ces doses d'entretien assez espacées et assez élevées sont mal supportées par certains sujets.

— *La désensibilisation par injection unique à l'aide d'une substance retard.*

Miss LOVELESS, E.-A. BROWN, FEINBERG ont préconisé cette injection de pollen, à laquelle ils adjoignent une solution retard. Ces auteurs ne font ainsi qu'une, deux ou trois injections à quelques semaines d'intervalle avant la saison.

Cette méthode représente évidemment un gain de temps considérable et un confort pour le malade, mais son efficacité reste discutée, d'autant que les incidents paraissent plus fréquents.

— *La désensibilisation sous corticothérapie* a été préconisée par KEENLY aux Etats-Unis. Miss LOVELESS, qui ont montré que les anticorps bloquants peuvent apparaître sous corticothérapie. Ils pratiquent des injections quotidiennes ou biquotidiennes. Ceci impliquant l'hospitalisation.

Cette méthode peut certainement rendre de grands services pour monter, par exemple, la concentration chez un malade qui supporte mal l'ascension des doses. Elle garde également un intérêt pour atteindre rapidement la dose seuil chez un malade vu trop tardivement la saison étant proche.

Elle doit rester un moyen d'exception. Elle ne présente pas la sécurité ni la précision des désensibilisations classiques. Les réactions qui guident la progression sont généralement masquées.

c) *Incidents et accidents de la désensibilisation spécifique.*

La pollinose est le véritable « banc d'essai » de la désensibilisation qui obtient là d'excellents résultats. C'est également là qu'elle obtient le plus d'incidents.

Il faut les connaître pour les prévenir. *Quels sont-ils ?*

1. — *Incidents locaux.*

Les réactions locales rares, parfois gênantes, exceptionnellement graves, à type d'œdème ou de traînées de lymphangite. Il faut changer de bras à chaque injection pour les éviter et ne pas augmenter la dose.

2. — *Réactions générales.*

Il s'agit presque toujours d'une erreur de dose due à l'opérateur.

Il convient de savoir cette « règle de trois ». Lire l'étiquette du flacon en prenant le flacon — en piquant le flacon avec l'aiguille — en le reposant.

Ils sont dus également à des causes liées à des variations du sujet récepteur (CHARPIN), fatigue, règles, énervements, excès de table, d'où la règle de ne pas faire les injections après les repas.

Les manifestations sont rarement locales : coryza ou asthme ; plus souvent, il s'agit de troubles généraux : céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, douleurs abdominales. Ou même véritable tableau de choc avec effondrement tensionnel.

Une discipline stricte du médecin doit les écarter.

Comment les combattre ?

On a préconisé :

La pose d'un garrot — l'injection de 1/4 de mg d'adrénaline au 1/1 000° au lieu même de l'injection.

Une injection intramusculaire d'un antihistaminique surtout.

Mais le geste capital est de faire immédiatement une injection I.M. ou mieux I.V. d'un corticoïde (50-mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone) et ceci avant l'apparition des troubles si l'on s'est aperçu d'une erreur.

Le malade peut également être placé sous oxygène.

En fait, ces complications sont rarissimes.

IV. — LES TRAITEMENTS NON SPÉCIFIQUES.

— *Les méthodes symptomatiques.*

Nous ne rappellerons pas le traitement de la crise d'asthme, bien trop connu, pour nous borner au traitement symptomatique de la pollinose en général.

a) *Les méthodes dites de désensibilisation non spécifique.*

Elles sont très nombreuses ; citons simplement : sels minéraux calciques ou magnésiens, extraits de rate, peptones de caséine, auto-hémothérapie, sérothérapie animales, extraits placentaires, les GAMMA-GLOBULINES isolées ou associées à de petites doses d'histamine.

La saignée, employée par P. et B. BLAMOUTIER, doit également être signalée. THIERS avait obtenu de bons résultats dans le rhume des foins avec la substance d'ORIEL, obtenue à partir des urines de malade.

b) *Les antihistaminiques* sont d'un emploi très courant dans le traitement de la pollinose.

La pollinose reste un des meilleurs « bancs d'essai » des substances anti-histaminiques qui possèdent la propriété de protéger les fibres lisses contre l'action de l'histamine.

Malheureusement, les premiers antihistaminiques avaient un effet hypnogène très gênant pour le malade qui devait mener une vie sociale et professionnelle.

Depuis quelques années sont apparus des médicaments gardant un excellent effet antihistaminique, alors que leur pouvoir hypnogène a pu être considérablement réduit.

Ces corps nouveaux peuvent être associés aux corticoïdes, ce qui permet de diminuer leur dose.

c) *Les corticoïdes* ont essentiellement une action anti-inflammatoire non spécifique.

Ils inhibent des réactions au niveau des tissus, résultant du conflit antigène-anticorps en modifiant la réaction de l'organe choc, en augmentant l'histaminase et la perméabilité tissulaire et capillaire, mais ils n'auraient pas d'action anti-allergique spécifique.

Comme nous l'avons vu plus haut, la corticothérapie peut être prescrite parfois pour permettre la poursuite d'une désensibilisation, ou en cas d'échec de celle-ci, enfin lorsque le malade est vu trop tardivement.

Il faut évidemment ne pas trop prolonger le traitement qui doit seulement aider le malade à surmonter une affection qui reste paroxystique et temporaire.

Il ne faut pas oublier les corticoïdes locaux, solutions nasales ou ophtalmiques pouvant apporter un soulagement temporaire au malade.

Nous ne rappellerons pas les dangers de la corticothérapie. Il faut cependant se souvenir de faire avant tout traitement une scopie pulmonaire, une recherche de sucre dans les urines, et s'abstenir en cas d'ulcère gastrique évident ou seulement suspecté.

d) *L'aspirine.*

A parmi ses multiples activités pharmacodynamiques celle d'exercer un effet hypnotique léger et surtout un effet cortisone-like, parfois efficace.

Il faut cependant s'assurer que le pollinique n'est pas allergique à ce médicament.

e) *Les tranquillisants* peuvent être un appint non négligeable, comme d'ailleurs dans de nombreuses affections allergiques. Il faudrait également citer tous les sédatifs nervins.

INDICATIONS

1. Le choix d'une méthode dépend de l'importance du syndrome clinique .

L'interrogatoire du malade apporte des précisions sur la gravité des troubles. Mais il ne faut pas oublier que si certains minimisent leur symptomatologie, d'autres la majorent. Dans ces cas de gravité relative — le malade se déclarant très gêné, par exemple lorsqu'il va se promener à la campagne le dimanche — il faut refuser la désensibilisation.

On sera également plus large dans les indications de désensibilisation pour le rural que pour le citadin.

Cette gravité que l'on devra apprécier dépend de l'intensité et de la fréquence des accès, de la présence de troubles nocturnes, enfin et surtout d'une toux spasmodique, de crises d'asthme.

2. Le choix d'une méthode dépendra ensuite de la période de l'année pendant laquelle on voit le malade.

Il faut commencer un traitement désensibilisant 3 mois avant le début de la saison. Si le malade est vu trop tard, on préférera les méthodes symptomatiques.

3. Le choix de la méthode dépendra également des associations possibles.

Par exemple, chez un malade porteur d'un coryza per-annuel et ayant des tests positifs aux pollens et à la poussière, il faudra commencer par la désensibilisation à la poussière de maison.

Mais il n'y a pas de règles générales. Il faut s'adapter à chaque cas particulier. Si la désensibilisation est indiquée, il faut obtenir l'accord

du sujet pour ce traitement assez astreignant. Il convient également de savoir que les résultats en sont variables :

- tel malade pourra être soulagé par un traitement d'une saison ;
- tel autre devra subir une désensibilisation durant 3 ou 4 ans ;
- tel autre récidivera dès la cessation de ce traitement. On devra alors faire une désensibilisation continue à chaque saison.

Pour les autres, c'est-à-dire les cas bénins ou ceux qui refusent la désensibilisation, on commencera par prescrire des gamma-globulines en avril (3 ou 4 injections à faire, de 10 jours en 10 jours).

En cas de résultats insuffisants, des antihistaminiques (Aphylan R polaramine ou allergéfon, par exemple).

Si les résultats ne sont pas satisfaisants, on prescrit des corticoïdes.

Ne pas omettre de prescrire de toute façon une corticothérapie locale.

Nos résultats :

Sur les 389 pollinoses, nous avons 277 pollinoses exclusives, c'est-à-dire, après avoir éliminé les pollinoses qui sont associées à une autre pneumallergie (poussière, moisissure...), 123 malades ont eu une désensibilisation présaisonnière. Certains sujets ont déjà eu deux ou trois années de traitement. Les résultats sont les suivants :

Excellents	49
Bons	30
Assez bons	21
Médiocres	11
Nuls	11

Parmi les autres malades, la désensibilisation a été conseillée à quelques-uns, mais n'a pas pu être appliquée (difficultés de mise en œuvre, refus). Beaucoup présentaient des formes modérées auxquelles n'ont été conseillées que des méthodes non spécifiques. Enfin, d'autres ont eu une désensibilisation pratiquée par leur médecin, mais nous n'en connaissons pas le résultat.

Nous pouvons conclure ce chapitre par deux notions : l'une, pessimiste, et nous dirons avec CHARPIN : « Malgré la désensibilisation, il est un certain nombre de malades qui, tout en voyant s'atténuer

leurs manifestations printanières, deviennent des asthmatiques dont les crises n'obéissent à aucun rythme saisonnier ». L'autre, plus optimiste : le traitement de la pollinose est parmi les allergies en général et les allergies respiratoires en particulier, un des plus efficaces et des plus satisfaisants.

CONCLUSIONS

La maladie du pollen est le terrain d'élection de l'allergologie clinique. C'est l'affection dont le mécanisme allergique est le plus caractéristique et le plus facile à mettre en évidence. C'est pour elle que furent mis au point pour la première fois les procédés de diagnostic par tests cutanés et les techniques de désensibilisation spécifique.

Les conditions du pouvoir sensibilisant de chaque pollen sont précisées par les postulats de THOMMEN. Il nous semble important d'y ajouter une autre notion : une pollinose à une espèce végétale ne peut se produire que si le moment de pollinisation ne correspond pas à une période régulièrement pluvieuse (Docteur TOURAINE).

L'étude aéropalynologique de Lyon a été faite pendant l'année 1963. La récolte pollinique ne commence vraiment qu'en mars ; elle atteint son maximum en mai, descend lentement jusqu'en septembre et s'interrompt presque complètement fin novembre.

Cette étude a permis de préciser la chronologie de la pollinisation des principales espèces végétales de la région. Elle confirme le parallélisme étroit entre les dates de pollinisation et les dates des manifestations cliniques des pollinoses correspondantes.

Cliniquement, la pollinose est une maladie strictement saisonnière caractérisée par une association constante de manifestations oculonasales. Il s'y associe quelquefois une toux spasmodique ou des épisodes asthmatiques.

Les tests cutanés mettent en évidence les pollens auxquels le sujet est sensible. Le rôle clinique exact de ces pollens est précisé par la comparaison entre les dates des manifestations cliniques et celles de la pollinisation des espèces végétales en cause.

Notre étude des manifestations polliniques dans la région lyonnaise porte sur 389 sujets. La pollinose est dans la très grande majorité des cas due aux Graminées, les manifestations s'étendant du début

mai au début juillet. L'allergie aux pollens d'Arbre (avec manifestations en mars ou avril) est absolument exceptionnelle. L'allergie aux Composées a été notée dans quelques cas, les manifestations survenant de fin août à début octobre.

La pollinose demeure une affection de gravité réduite. Mais il n'est pas exceptionnel qu'elle s'accompagne ou se complique de manifestations allergiques non saisonnières, souvent plus graves et de traitement plus difficile.

Les formes discrètes de pollinose n'appelleront qu'un traitement non spécifique. La désensibilisation spécifique sera réservée aux formes sérieuses (coryza subinquant pendant deux mois, asthme pollinique).

Vu, LE DOYEN :

J.-F. CIER.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

P^r THIERS.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 2 Juin 1964.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL
DE L'UNIVERSITÉ,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AARON J. F. and LEWIS E. A. — Immigration and Hay Fever. *Journ. of allerg.*, 31, 375, 1960.
- ALEMANY-VALL R. — Pollinosis in Spain. 5^e Cong. *Europ. d'Allerg.*, Bâle, 156, 1962.
- ALEMANY-VALL R. — La sensibilisation à la pariétaire. Son traitement. *Rev. Franç. d'allerg.*, 3, 155-158, 1963.
- ARBESMAN C. E. — Immunologic studies of ragweed sensitive patients. *Journ. of allerg.*, 31, 317, 1960.
- BENDA R. et URQUIA D. A. — *Recherches expérimentales sur l'asthme, leurs applications au diagnostic et au traitement*. Maloine, Paris, 1950.
- BERNTON H. S. and CHAMBERS D. C. — Blocking antibody in ragweed pollinosis. *Journ. of allerg.*, 33, 26, 1960.
- BLACKLEY C. H. — *Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus*. Baillière, Tindall and cox., 1873.
- BLAMOUTIER P. — La désensibilisation par injection d'extrait de pollen, à propos du traitement du rhume des foins. Etude de 82 cas. *Presse méd.*, 61-81, 82, 1953.
- BLAMOUTIER P. — La désensibilisation spécifique par injection d'extrait de pollen dans le traitement du rhume des foins. *Semaine des Hôp. de Paris*, 29, 303, 1953.
- BLAMOUTIER P. — La pollinose par ambrosia observée depuis peu en France. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 31, 1924, 1955.
- BLAMOUTIER P., BLAMOUTIER J. et GUIBERT L. — Traitement co-saisonnier de la pollinose par l'application d'extrait de pollens sur des scarifications faites en quadrillage. *Rev. Franç. d'allerg.*, 1, 112-120, 1961.
- BLAMOUTIER J. — *La saignée dans l'asthme*. Thèse, Paris, 1956.
- BLUMSTEIN G. I. — Parallel. volumetric and gravimetric pollen counts. *Journ. of allerg.*, 30, 464, 1959.
- BROWN E. A. — Ragweed pollinosis, a definitive study of 1501 patients treated by means of one annual injection of emulsified pollen extract. *Ann. allergy*, 19, 637, 1961.
- BROWN E. A. — The treatment of pollinosis by means of a single annual injection of emulsified extract. *Ann. allergy*, 17, 1959.

- BROWN F. R. — Seasonal urticaria due to pollen sensitivity. 3^e Cong. intern. d'allerg., 141.
- CARRON R., HUMBERT G. — Les tests d'identification allergiques en pédiatrie. *Rev. lyonnaise de méd.*, 13, 231, 1964.
- CASTELAIN P. Y. — *L'allergie*. Ed. du Cap, Monte Carlo, 1963.
- CENTANNI G. et CASALONE B. — Observations sur la pollinose en Italie. 5^e Cong. Europ. d'allerg., Bâle, 159, 1962.
- CHARPIN J. et H., AUBERT J., GIRAUD-MICHEL O. — Allergie respiratoire pollinique en Provence. *Biologie Médicale*, 46, n° 6, 1957.
- CHARPIN J. et H., AUBERT J. — Allergie respiratoire pollinique. *Rev. de méd. pratique*, 1959.
- CHARPIN J. et H., AUBERT J. — L'allergie respiratoire pollinique en France. *Folia allergologica*, 7, 243, 1960.
- CHARPIN H. — *Aeropalynologie de la ville de Marseille*. Thèse, Marseille, 1961.
- CHARPIN J., WOLFROM R., AUBERT J. et CHARPIN H. — Recensement pollinique dans l'atmosphère de Paris en 1961. *Rev. Franç. d'allerg.*, 3, 65-73, 1963.
- CHARPIN J. et H., AUBERT J. — La pollinose. *Expansion scientifi. franç.*, Paris, 1962.
- CHARPIN J. et H., AUBERT J. — Contribution à l'étude de la pollinose en France. 5^e Cong. Europ. d'allerg., 147, Bâle, 1962.
- CHARPIN J. — *Maladies allergiques*. Flammarion, Paris, 1963.
- CIBERT S. — *Contribution à l'étude de l'allergie aux pneumallergènes usuels en pathologie respiratoire*. Thèse, Lyon, 1959.
- COCA A. F. and COOKE R. A. — On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. *J. immuno*, 8, 123, 1923.
- COCA A. F., WALZER M. and THOMAS A. A. — *Asthma and Hay Fever in theory and practice*. C. Thomas, Springfield, 1931.
- COHART E. M. and KANDLE R. P. — Ragweed control program and pollen counts. *The Journ. of allerg.*, 30, 287, 1959.
- COLLDAHL H., NISELL O., RIPE E. and SUANBERG H. — *Studies on the registration of provocation tests for the etiological diagnosis of bronchial asthma acta allergol*, 5, 395, 1960.
- COUSERGUE J. L. — La pollinose au seigle au Maroc. *Rev. Franç. d'allerg.*, 4, 36-38, 1964.
- DAVIES R. R. — The sampling and identification of atmospheric pollen. 5^e Cong. Europ. d'allerg., Bâle, 130, 1962.
- DUCHAINE J. — Etude statistique sur 1 200 cas de pollinose. 5^e Cong. Europ. d'allerg., Bâle, 168, 1962.
- DUCHAINE J. — Etude sur la pollinose en Belgique. *Bruxelles Méd.*, 34, 267-289, 1964.
- DUMBAR W. P. — Hay fever its prevention and cure. Historical document 1916. *Ann. allerg.*, 19, 1923, 1959.

- DUNDAS E., TOOGOOD J. H. and WANKLIN J. — Inhibition of experimental skin uncal. *Journ. of allerg.*, 32, 1, 1961.
- DURHAM O. C. — The volumetric incidence of atmospheric allergens. *Journ. of allerg.*, 14, 455, 1943 ; 15, 226, 1944 ; 17, 70, 1946.
- FREEMAN J. — Further observations on the treatment of hay fever by hypodermic inoculations of pollen vaccine. *Ann. Allerg.*, 18, 427, 1960.
- GIRAUD-MICHEL O. — *L'allergie respiratoire pollinique en Provence*. Thèse, Marseille, 1956.
- GOOTLIEB Ph. M., STUPNIKER S. and ASKOWITZ S. I. — The reproducibility of intradermal skin tests in a controlled study. *Ann. allergy*, 18, 949, 1960.
- GOURMEL M. (M^{me}), CANELLAS J. et CAZAUX P. — Le composant pollinique de l'atmosphère de Paris pendant les années 1960, 1961, 1962. *Bull. soc. pharm. Bordeaux*, 102, 125, 138, 1963.
- GOURMEL M. (M^{me}), CANELLAS J. et CASAUX P. — La flore pollinique de l'atmosphère paloise pendant les années 1958 et 1959. *Bull. soc. pharm. Bordeaux*, 99, 153-160, 1960.
- GRILLIAT J.-P., BOURGAUX P. — Remarques sur la pollinose en Lorraine. *Rev. Franç. allerg.*, 2, 1964.
- GRABAR P. — Origine et rôle des anticorps et des globulines du sérum. *Ann. Inst. Pasteur*, 79, 640, 79.
- GUIBERT L. et COMBES R. — Spécifité des allergènes. *Rev. méd. prat.*, août, sept., 1173, 1959.
- GURNEY C. W. and CYST S. — Observation on the course of allergic rhinites and bronchial asthma in ragweed sensitivis subjects. *Ann. Allerg.*, 15, 367-378, 1954.
- HAJOS M. K. — La pollinose en Hongrie. *Rev. franç. allerg.*, 3, 232-235, 1963.
- HALPERN B. N., GRABAR P. et PERRIN G. — Antihistaminique de synthèse et taux d'anticorps. *Ann. Inst. Pasteur*, 76, 288, 1949.
- HALPERN B. N. — *Maladies allergiques*. Flammarion, Paris, 1963.
- HANSEL F. K., ANDERSON J. R. — Allergy in otolaryngology. *American acad. of ophtalin. and otolar*, 1959.
- HARRINGTON J. B., GILL G. C. and WARR B. R. — High efficiency pollen sanplers. *Journ. of allerg.*, 30, 357, 1959.
- HUGHES R. F. — Pollinosis incidence of hay fever in recent immigrants to Canada. 3^e Cong. intern. d'allerg. Paris, 174, 1958.
- HYDE H. A. and ADAM K. F. — *An atlas of airborne pollen grains*. Macmillan and Co, Londres-New York, 1958.
- LECONTE J. — Sur les réactions allergiques de type immédiat. *Internat. arch. allerg.*, 18, 3, 1961.
- LELONG M., SCLAFFER J., CIALATTE S., GRENET P., BRUNET-LANGOT D. et LAGRUE R. — Allergie respiratoire chez l'enfant, résultats thérapeutiques. *Acat. allergol.*, 14, 105, 1959.

- LOVELESS M. H. — Immunological studies of pollinosis. *Journ. immuno.*, 38, 25, 1940.
- LOVELESS M. H. — Single visit repository imunisation with allergen. 3^e Cong. intern. d'allerg., Paris, 159, 1958.
- MCAKABA G. D. and NAMAN P. S. — Separations of ragweed pollen allergens. *Journ. of allerg.*, 33, 18, 1962.
- MATERNOWSKI et MATHEWS KENNETH P. — Ragweed pollinosis in foreign and native students. *The journ. of allerg.*, 32, n° 2, 1962.
- MAURANGES P. — Mesures publiques contre le rhume des foin en Amérique du Nord. *Sem. médic.*, mars, 308, 1959.
- MILNER F. H. — The clinical specificity of grass pollen in some hay fever patients as judged by skin test reactions. 3^e Cong. intern. d'allerg., Paris, 144, 1958.
- NOON L. — Prophylactic inoculation against hay fever. *Ann. allergy*, 18, 287, 1960.
- OGDEN E. C. and RAYNER G. S. — Evaluation of ragweed pollen samplers. *Journ. of allerg.*, 31, 307, 1960.
- PANZANI R. — L'allergie aux pollens de conifères en Provence. 4^e Cong. Europ. d'allerg., Bâle, 162, 1962.
- PANZANI R. — L'allergie respiratoire aux pollens de conifères. *Rev. franç. d'allerg.*, 2, 164-168, 1962.
- PARROT S. L., SAINDELL A. et SAGAG J. — Enquête chimique sur l'hérédité du terrain allergique. 5^e Cong. Europ. d'allerg., Bâle, 1962.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — *Précis des maladies allergiques*. Flammarion, Paris, 1949.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, WOLFROM R., CHARPIN J., HALPERN B. N. — *Maladies allergiques*. Flammarion, Paris, 1963.
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, MAURIC G. et HUGO-HOLTZER A. — Désensibilisation ou accoutumance ? *Presse Méd.*, 42, 1934.
- PAUTRIZEL R. et CABANIEU G. — L'allergie dans l'asthme. *Expansion scient. franç.*, Paris, 1958.
- RACKEMAN F. A. — Molds as a cause of hay fever abd asthma. *Ann. clin. et climatol.*, 54, 194, 1939.
- RICHTER M. et SEHON A. H. — Studies on the allergen of ragweed pollen. *Journ. of Allerg.*, 31, 11, 1960.
- ROOKS R., SHAPIRO R. S. et HORMAN E. C. — Airbone spores determined by a volumetric sampler, 31, 97, 1960.
- SAVY P. et THIERS H. — La substance d'Oriel. *Presse méd.*, 10 novembre 1934.
- SEBRON A. H., RICHTER M. et ROSE B. — Isolation and characterisation of an allergen from ragweed pollen. 3^e Cong. intern. d'allerg., Paris, 60, 1958.
- SERAFINI V. et GOLA G. — *La pollinose*, Vallecchi, Florence, 1952.

- SHELDON J. M., LOWELL R. G., MATHEWS K. P. — *A manual of clinical allergy*. Saunders comp., Philadelphie et Londres, 1953.
- SOBEL G. — Repository treatment of ragweed pollinosis. *Journ. of allerg.*, 32, 288, 191.
- STEMBERG L. — Pollen. A cause of symptoms other than the usual ones of fever or asthma. 3^e *Cong. inter. d'allerg.*, Paris, 1958, communic. 144.
- TABARD J. et BIMONT C. — Etude des pollens provoquant la fièvre des foins dans la région parisienne. *Presse méd.*, 61, 545-547, 1953.
- TABARD J. RURIAF J. — Quelques cas de pollinose aux composées dans la région parisienne. *Presse méd.*, 67, 1528, 1959.
- TEODORI V. — Les phénomènes phénogénétiques des maladies allergiques. 5^e *Cong. Europ. d'allerg.*, Bâle, 40, 1962.
- TESSIER F., GUIBERT L. et BLAMOUTIER J. — Intérêt dans les pollinoses de la désensibilisation aux pollens d'armoise et de plantain. Déterminants spécifiques des pollens de seigle, de plantain et d'armoise. *Soc. franç. d'allerg.* 3^e *Journ. provinc. lyonn.*, mai 1964.
- TIFFENEAU R. — *Examen pulmonaire de l'asthmatique, déductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques*. Masson, Paris, 1957.
- TIFFENEAU R. — Conséquence habituelle de l'allergie pulmonaire. L'hyperexcitabilité bronchomotrice est la cause de l'asthme. *Bull. acad. méd.*, 143, 136, 1959.
- TOURAINE R. — La maladie du pollen. *Rev. lyonnaise de méd.*, 10, 657-662, 1961.
- TOURAINE R. et CIBERT S. (M^{me}). — Les manifestations respiratoires polliniques dans la région lyonnaise. 5^e *Cong. Europ. d'allerg.*, Bâle, 165, 1962.
- TOURAINE R. et CHASSARD A. — Tests cutanés d'allergie et corticothérapie. *Rev. Franç. d'allerg.*, 219-223, 1963.
- TOURAINE R. et CIBERT S. (M^{me}). — A propos des manifestations respiratoires de l'allergie aux pollens dans la région lyonnaise. *Lyon Méd.*, 11, 99-109, 1959.
- TURIAF J. — Aspects cliniques et traitement de l'allergie respiratoire. *Rev. Prat.*, 5, 1949.
- VAUGHAN W. T. et BLACK J. H. — *Practice of allergy*. C. V. Mosby Company, Saint-Louis, 1954.
- WOLFROMM R. — *Maladies allergiques*. Flammarion, Paris, 1963.
- WOLFROMM R. et BOUHEY J. — Exploration de la sensibilité allergique pulmonaire au cours de l'asthme allergique de l'adulte. *Acta allergol.*, 2, 765, 1959.
- WOLFROMM R. et LIACOPOULOS P. — Indications techniques et résultats des cutiréactions et intradermoréactions en allergie respiratoire. *Médec. et Labor.*, 7, 189, 1957.
- WOLFROMM R. — Traitement par désensibilisation spécifique de la pollinose et de l'asthme à la poussière de maison. *Sud. méd. et chirurg.*, 87, 2982, 1957.

- WOLFROMM R. et LIACOPOULOS P. — *Traitement de désensibilisation spécifique. Conférence d'actualités pratiques.* Masson, Paris, 1955.
- WOLFROMM R. et NATAF P. — *Les traitements modernes du coryza spasmodique. Acquisitions méd. récentes.* Flammarion, Paris, 1960.
- ZUSSMAN S. M. — Comparaison of high her dosage levels usued in the caseasonal treatment of pollinoses. *Ann. allergy*, 19, 280, 1961.

TABLE DES MATIERES

PRÉAMBULE	19
HISTORIQUE	21
DÉFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE	25
— <i>Mécanisme général de l'allergie</i>	25
— <i>Problèmes particuliers à l'allergie pollinique</i>	28
BOTANIQUE	31
— <i>Classification des végétaux</i>	32
— <i>Les régions polliniques</i>	37
— <i>Etude palynologique</i>	39
— <i>Statistique lyonnaise pour l'année 1963</i>	45
CLINIQUE	49
— <i>Notions étiologiques</i>	49
— <i>Tableau clinique</i>	53
— <i>Statistique lyonnaise</i>	61
TRAITEMENT	67
— <i>Les méthodes allergologiques</i>	67
— <i>Les traitements non spécifiques</i>	74
— <i>Indications</i>	76
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

